

**Untersuchungen zur Behandlung
der Belastungsmyopathie beim Schwein
unter Berücksichtigung einiger klinischer und
hämatologischer Parameter**

von

Maria-Rita Mayer

München 1986

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

(Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. G. DIRKSEN)

Arbeit angefertigt unter der Leitung von

Professor Dr. W. BOLLWAHN

Tierärztliche Hochschule Hannover

UNTERSUCHUNGEN ZUR BEHANDLUNG DER BELASTUNGS-
-MYOPATHIE BEIM SCHWEIN UNTER BERÜCKSICHTIGUNG
EINIGER KLINISCHER UND HÄMATOLOGISCHER PARAMETER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von

MARIA-RITA MAYER

aus

Gosheim

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: _ _ _ _ _ Prof. Dr. H. Zucker _ _ _ _ _

Referent: _ _ _ _ _ Prof. Dr. Dr.h.c. G. Dirksen _ _ _ _ _

Korreferent: _ _ _ _ _ Priv.Do. Dr. Dr.habil. H. Schmidt _

Tag der Promotion: _ _ _ _ _ 28. Februar 1986 _ _ _ _ _

Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung	1
2. Literatur	2
2.1. Belastungsmypathien beim Schwein	2
2.1.1. PSE-Muskulatur	3
2.1.2. Akute Rückenmuskelnekrose	4
2.1.3. Belastungsbedingte Kardio-Myopathie	5
2.2. Belastungsmodelle	8
2.2.1. Unspezifische Belastungen	8
2.2.2. Motorische Belastungen	8
2.2.3. Komplexe Belastungen	10
2.3. Behandlungsmöglichkeiten der Belastungsmypathie	11
2.3.1. Unspezifische Behandlung	11
2.3.2. Behandlung mit Puffer	12
2.3.3. Behandlung mit β -Rezeptoren-Blocker	13
2.3.4. Behandlung mit Glykosiden	14
2.3.5. Komplexe Behandlungsvorschläge	15
3. Eigene Untersuchungen	17
3.1. Material und Methoden	17
3.1.1. Versuchstiere	17
3.1.2. Versuchsanordnung	17
3.1.3. Behandlungsschemas	19
3.1.4. Blutentnahme	20
3.1.5. Untersuchungsmethoden	23
3.1.6. Statistische Auswertung	26

3.2.	Ergebnisse	28
3.2.1.	Verlauf der Rektaltemperatur bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	29
3.2.2.	Verlauf der Herzfrequenz bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	32
3.2.3.	Verlauf der Atemfrequenz bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	35
3.2.4.	Verlauf der Creatinkinasekonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	38
3.2.5.	Verlauf der Laktatkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	41
3.2.6.	Verlauf der Natriumkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	44
3.2.7.	Verlauf der Kaliumkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	47
3.2.8.	Verlauf der Calciumkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	50
3.2.9.	Verlauf des pH-Wertes bei den Kon- troll- und Versuchsgruppen	53
3.2.10.	Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	56
3.2.11.	Verlauf des Sauerstoffpartialdruckes bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	59
3.2.12.	Verlauf des HCO_3^- -Gehaltes bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	62

3.2.13. Verlauf der Basenabweichung bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	65
3.2.14. Verlauf der Sauerstoffsättigung bei den Kontroll- und Versuchsgruppen	68
4. Besprechung der Ergebnisse	71
5. Zusammenfassung / Summary	79
6. Literaturverzeichnis	83

1. Einleitung

Bei den modernen, fleischbetonten Schweinerassen sind in den letzten Jahren erhebliche wirtschaftliche Einbußen durch mangelhafte Fleischqualität, dem sogenannten PSE-Fleisch (pale, soft, exudative muscle), sowie durch plötzliche Todesfälle nach Belastungen, vor allem auf dem Transport zum Schlachthof, aufgetreten. Die Gesamtheit dieser konstitutionell veranlagten Mängel wird als Belastungsmyopathie bezeichnet.

Nach Bickhardt u. Mit. (1972) liegt die Ursache der Belastungsmyopathie in einer genetisch bedingten Labilität des Muskelstoffwechsels, die von einem Lebendgewicht von 50 kg an bei den betroffenen Tieren permanent besteht und in der Regel klinisch latent ist.

Auslöser des generalisierten Krankheitsgeschehens bei Belastung ist das im Muskel produzierte Laktat, das eine metabolische Azidose mit ihren nachteiligen Folgen für die Herz- und Kreislau ffunktion bewirkt.

Ziel dieser Arbeit soll es sein, bei Mastschweinen durch motorische Belastung eine Belastungsmyopathie zu provozieren und anhand einiger klinischer und hämatologischer Parameter den Einfluß verschiedener Behandlungsmöglichkeiten zu untersuchen.

2. Literatur

2.1. Belastungsmyopathien beim Schwein

Bei Belastungen des Körpers ist das Schwein für ein Versagen des Herz- und Gefäßapparates prädisponiert (Kolb, 1959), wofür mehrere Faktoren verantwortlich zu machen sind. Schnelles Wachstum mit lebhaften Stoffwechselprozessen beansprucht das Herz-Kreislaufsystem außerordentlich stark. Die Regulation des Wärmehaushaltes ist beim Schwein beschränkt, da sich das subkutane Fettpolster des Schweines auf Grund seines geringen Wärmeleitvermögens bei hoher Umgebungstemperatur nachteilig auswirkt (Steinhardt, 1971). Ein ungünstiges Verhältnis von Blutvolumen zu Körpergewicht und von Herzgewicht zu Körpergewicht sowie eine relativ kurze Diastolendauer erschweren die Adaptationsfähigkeit (Spörri, 1954). In Anlehnung an ein theoretisches Modell von Bickhardt u. Mit. (1972) werden erstmalig die Belastungsmyopathien des Schweines als eigene, pathogenetisch definierte Gruppe gesehen, der drei Erscheinungsformen zugeordnet werden: 1. das postmortale PSE-Syndrom; 2. schwere metabolische Acidose und Herzinsuffizienz, die in kurzer Zeit zum Tode führen; 3. Akute Rückenmuskelnnekrose.

2.1.1. PSE-Muskulatur

Die PSE-Muskulatur, die besonders bei belastungs-empfindlichen, durch extremen Muskelzuwachs ausgezeichneten Schweinerassen auftritt, ist gekennzeichnet durch das postmortale Verhalten des Muskelstoffwechsels: massive postmortale Glykolyse mit Laktatanhäufung, schneller pH-Abfall, Denaturierung von Muskelproteinen, reduzierte Wasserbindungskapazität, hohe Gewebetemperatur und schneller Rigor (Bergmann, 1979).

Post mortem wird die anaerobe Glykolyse rapide beschleunigt, so daß innerhalb einer Stunde die energiereichen Phosphate im Muskel weitgehend verbraucht sind und die Totenstarre eintritt (Bickhardt u. Mit., 1972).

Die exotherme Glykogenolyse verursacht pH-Abfall und hohe Temperatur im Muskel. Dadurch wird die Löslichkeit der sarkoplasmatischen Proteine herabgesetzt sowie eine Veränderung des Muskelfarbstoffes bewirkt. Die Folgen davon sind vermindertes Saffthaltevermögen und blasse Farbe des Fleisches, also PSE-Fleischigkeit. Von diesen Veränderungen sind nur diejenigen Areale der Skelettmuskulatur betroffen, die überwiegend phasische, weiße Muskelfasern enthalten, ganz besonders der *Musculus longissimus dorsi*.

Die Heritabilität für das PSE-Syndrom beträgt durchschnittlich $h^2 = 0,3$. Fleischreiche Schweine sind besonders betroffen, es besteht eine negative genetische

sche Korrelation zwischen Fleischfülle und Fleischqualität (Bickhardt, 1980a).

2.1.2. Akute Rückenmuskelnekrose

Die akute Rückenmuskelnekrose tritt bei über 70 kg schweren Schweinen, vor allem bei Landrasse- und Pietrain-Schweinen, die sich durch ein hohes Fleischbildungsvermögen auszeichnen, auf. Die Erkrankung setzt meist nach ungewohnten Belastungen ein. Eine derbe Schwellung der Rückenpartie, ein- oder beidseitig auftretend, mit Rückenkrümmung ("Bananenkrankheit") sind die dominierenden äußeren Symptome. Dazu treten Bewegungsstörungen, Schmerzäußerungen, Temperaturerhöhung und Herz-Kreislaufinsuffizienz auf (Bergmann, 1979).

Sofern das Tier den akuten Anfall übersteht, klingen alle Symptome innerhalb von zwei bis drei Wochen nach Krankheitsbeginn weitgehend ab. Die im Bereich der geschwollenen Rückenmuskelpartie erloschene Oberflächensensibilität ist jedoch oft noch monatelang ein Hinweis auf das Krankheitsgeschehen (Bickhardt, 1980a).

Die zentral im langen Rückenmuskel gelegenen pathologischen Veränderungen reichen von verschiedenen Stadien der Muskelnekrose bis hin zu groben Sequestrierungen, aber auch resorptiv-vernarbende Entzündungsbilder treten auf (Dahme, 1983).

Krankheitserscheinungen sind jedoch nicht immer klinisch wahrnehmbar. Oft beschränken sich die Muskelnekrosen auf

kleine Areale, so daß nur eine undeutliche Bewegungs-
störung zu sehen ist (Bickhardt, 1980a).

2.1.3. Belastungsbedingte Kardio-Myopathie

Nach Belastungen kommt es bei Schweinen belastungs-
empfindlicher Rassen ab etwa 50 kg Körpergewicht zu
hochgradigen Erschöpfungserscheinungen, Kreislauf-
versagen und Todesfällen, was mit den Begriffen
Transportermüdung, Transporttod, Herztod, Kollaps,
akutes Streßsyndrom, porcine stress syndrome=PSS, u.a.
bezeichnet wird. Für die Todesfälle, bei denen PST-
Veränderungen, Muskelfaseruntergänge und Myokardversagen
im Vordergrund stehen, führt Bergmann 1979 den Begriff
der "Belastungsbedingten Kardiomyopathie" ein.

Nach Bickhardt u. Mitarbeitern (1972) ist die Krank-
heitsursache in einer genetisch bedingten Labilität
des Muskelstoffwechsels zu suchen. Bei körperlicher
Belastung werden die physiologischen Regulations-
und Kompensationsmechanismen erschöpft und die Gren-
zen zur pathologischen Situation überschritten.
Die Pathogenese nimmt ihren Ausgang in einer Insuffi-
zienz des mitochondrialen energiebereitstellenden
Stoffwechsels in "weißen" Muskelfasern. Der Haupt-
stoffwechselweg zur Energiegewinnung im Rückenmuskel
geht vom Speicher-Glykogen über die Glykogeno- und
Glykolyse bis zum Pyruvat; die während der Glykolyse

freigewordenen Protonen werden vorwiegend über NADH auf das Pyruvat übertragen; das daraus entstandene Laktat muß aus dem Muskel entfernt und in anderen Organen (Herz, Leber) verarbeitet werden.

Während ungewohnter körperlicher Belastung in großer Menge vom Skelettmuskel erzeugtes Laktat diffundiert ins Blut und wird von anderen Geweben aufgenommen (Krüger, 1977). Die in der Muskulatur gebildete Milchsäure überschwemmt bei schweren Belastungen den Körper, ohne daß die Laktatverstoffwechselung erhöht werden kann (Bickhardt u. Mit., 1976).

Da das Blut des Schweines eine kleine Pufferkapazität aufweist (Steinhardt u. Mit., 1974), wird die Grenze der Regulationsfähigkeit schnell überschritten, und es entsteht eine dekompenzierte metabolische Azidose. Bei Azidose steigt die extrazelluläre Kalium-Konzentration an wegen Diffusion von Wasserstoffionen in die Zelle und entsprechendem Kalium-Austritt (Krüger, 1977). Diese Verschiebungen bedingen Herzrhythmusstörungen und plötzlichen Tod durch Herzstillstand (Krück, 1970).

Auslöser einer klinischen Manifestation bei Belastung ist also das kompensatorisch im Muskel produzierte Laktat, das über eine metabolische Azidose Herz und Kreislauf beeinflußt und auf den Muskelstoffwechsel negativ zurückwirkt, so daß ein letaler Circulus vitiosus entstehen kann.

In schweren Fällen von Belastungsmiopathie erstreckt sich das pathologische Geschehen nicht allein auf die Muskulatur, vielmehr sind Herz, Kreislauf und Atmung am Prozeß beteiligt, was sich in den klinischen Anzeichen, wie Zyanose der Haut, Anstieg der Körpertemperatur, schwere Tachy- oder Dyspnoe, Muskelzittern, Steifheit oder völlige Bewegungsunfähigkeit, äußert (Bergmann, 1979).

Die Folgen der Milchsäureanreicherung zeigen sich sowohl als örtliche Reaktionen, wie PSE-Muskulatur und Muskelfaserzerfall, als auch über eine metabolische Azidose unter anderem als periphere Strombatterweiterung und Störungen der Herzaktion. Ferner weisen die freiwerdenden Katecholamine kardiotoxische Eigenschaften auf, die Herzmuskelnekrosen hervorrufen können (Jönsson u. Johansson, 1974).

Das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit ist durch folgende Kriterien gekennzeichnet: Hellfärbung und Wässrigkeit der Rücken-, Lenden- und Schinkenmuskulatur, häufig eine rechts- oder beidseitige Dilatation der Herzkammern, fleckige Zeichnung des Myokards, subendo- und epikardiale Blutungen, vermehrte Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen. In Lunge, Leber, Splanchnikusgebiet und Haut können venöse Stauungen auftreten. Bei protrahiertem Verlauf zeigt die Lunge emphysematöse oder ödematöse Veränderungen (Bergmann, 1979).

Die histologische Untersuchung zeigt vermehrt akute Faser-

untergänge der Skelettmuskulatur sowie umfangreiche reparative Prozesse, die auf frühere Erkrankungsschübe hinweisen.

Akute Faser- und Gefäßstörungen im Myokard und schwere Zerfallsprozesse an den Myofibrillen können regelmäßig nachgewiesen werden (Bergmann, 1979).

2.2. Belastungsmodelle

2.2.1. Unspezifische Belastung

Unspezifische Belastungen, wie künstliches Fieber (Hoppenbrock, 1968) oder Klimastreß (Müller u. Mit., 1967), rufen nur unspezifische Reaktionen hervor.

Durch wärmeregulatorische Hyperventilation entwickelt sich sogar eine für das PSS untypische respiratorische Alkalose bei Hitzestreß (Haase u. Mit., 1972).

Zusammensperren fremder Schweine stellt einen Sozialstreß dar. Maas (1976) verhindert durch ein Trenngitter Kampfhandlungen und stellt fest, daß durch diese Art der Belastung eine Reihe von Reaktionsmustern ausgelöst werden, z.B. Anstieg der Herzfrequenz. Parameter des Energie- und Muskelstoffwechsels jedoch bleiben trotz Zunahme der motorischen Aktivität unverändert.

2.2.2. Motorische Belastungen

Treiben der Schweine über eine gewisse Strecke oder Zeit ist sehr praxisnah, aber nur begrenzt standardisierbar. Es besteht offensichtlich eine enge negative Korrela-

tion zwischen Merkmalen der Fleischqualität und der Höhe des Creatinkinase-Spiegels im Blut 24 Stunden nach dem Treiben (Richter u. Mit., 1973).

Gut standardisierbar ist Laufbandarbeit. Belastungsreaktionen treten schon durch submaximale Laufbandarbeit (etwa 3 km/h) bei empfindlichen Schweinen auf (Steinhardt u. Mit., 1974). Die belasteten Schweine zeigen im Vergleich mit Kontrollschweinen erhöhte Laktatkonzentrationen im Blut (Persson u. Mit., 1979). Bei muskelgesunden Schweinen bleibt der Plasma-Laktat-Spiegel auf dem Ruheniveau, da hier der gesteigerten Laktatproduktion der Muskulatur ein erhöhter Laktatverbrauch entspricht (Bickhardt u. Mit., 1976).

Bei supramaximaler Laufbandarbeit (etwa ab 5 km/h) wird eine unterschiedliche Reaktion zwischen belastungsempfindlichen Schweinen und Normaltieren im Blutadrenalin-Spiegel, nicht jedoch bei den Laktatwerten gesehen (Bickhardt u. Mit., 1976). Der Laktat-Turnover steigert sich bei dieser Belastung ungefähr auf das Vierfache des Ruhewertes, ohne daß sich die Verstoffwechselungsrate entsprechend erhöhen kann. Stark erhöhte Körpertemperatur und Herzfrequenz deuten auf eine erhebliche Belastung der Herz-Kreislauf-Funktion und des Wärmehaushaltes hin.

Ein starker Einfluß von Lern- und Trainingseffekten auf die Reaktionen bei Laufbandbelastungen ist zu beobachten (Lindberg u. Mit., 1973). Die Anzahl der Fasern

eines Muskels dürfte genetisch determiniert sein, jedoch werden die Faserquerschnittsflächen in den Muskeln durch Training oder Inaktivität der Schweine stark beeinflusst (Szentkuti u. Mit., 1985).

Zur isolierten Untersuchung der Rolle der motorischen Komponente bei Belastungen eignet sich die elektrische Rückenmuskelreizung (Maas, 1976). Dabei treten deutliche Anstiege der Laktat- und Pyruvatspiegel auf sowie leichte Herzfrequenzsteigerungen.

2.2.3. Komplexe Belastungen

Bei Elektrostreß durch intermittierende Stromstöße wird ein Ansteigen der Herzfrequenz und der Körpertemperatur und ein Absinken des pH-Wertes im Blut beobachtet. Die Wiederholbarkeit der Reaktionen ist jedoch unbefriedigend (Steinhauf u. Mit., 1973).

Eine Belastung durch Adrenalingabe zeichnet sich durch gute Standardisierbarkeit und eine sichere Auslösung unspezifischer Belastungsreaktionen, wie Herzfrequenzsteigerung und Erhöhung des Laktatspiegels, aus. Die Erhöhung des Laktatspiegels scheint in diesem Fall auf einer Hemmung der Laktatverarbeitung, also auf einer herabgesetzten Laktatverstoffwechselung zu beruhen. Die Laktatumsatzrate fällt nach Adrenalingabe gegenüber der Ruheumsatzrate ab. Deshalb können diese Vorgänge nicht mit belastungsbedingten Stoffwechselveränderungen gleich-

gesetzt werden (Bickhardt u. Mit., 1976).

Bickhardt (1983) hält den Creatinkinasetest für die Diagnose der Straßenanfälligkeit am geeignetsten. Dabei werden durch Injektion von "Myostress", das Neostigmin und Atropin enthält, für etwa eine Stunde klonische Muskelkontraktionen hervorgerufen. Nach 24 Stunden wird die Creatinkinase im Blut bestimmt. Die Nachteile des Tests bestehen darin, daß die Bestimmung der Creatinkinase ein methodisch schwieriges Verfahren ist. Außerdem unterliegen die Creatinkinasewerte beim einzelnen Tier einer erheblichen Variation.

Der Halothantest, der bei sieben bis zwölf Wochen alten Ferkeln durchgeführt wird, erzeugt bei positiven Reagenten eine zunehmende Muskelstarre mit extremer Streckung der Hintergliedmaßen (Eikelenboom u. Mit., 1976). Disponierte Schweine reagieren mit einer Erhöhung des Laktat- und Kaliumgehaltes im Plasma, einer Steigerung des Sauerstoffverbrauches, der Herzfrequenz und der Körpertemperatur. Es fehlt jedoch der eindeutige Beweis, daß die Halothansensibilität identisch ist mit der Veranlagung zur Belastungsmyopathie (Schwabebauer, 1980).

2.3. Behandlungsmöglichkeiten der Belastungsmyopathie

2.3.1. Unspezifische Behandlung

Typische Symptome der akuten Belastungsmyopathie sind erhöhte Körpertemperatur (Hyperthermie-Syndrom) sowie

erhöhte Atemfrequenz. Hier wird empfohlen, die Tiere kalt zu duschen (Bickhardt, 1980a). Durch eine Kaltwasserdusche wird vornehmlich die Atemfrequenz gesenkt, jedoch wird bei Außentemperaturen über 12°C auch eine schnellere Erniedrigung der Körpertemperatur erreicht (Koch, 1974). Die einfache, praktische Anwendung dieser Methode ist als Vorteil zu werten. Dazu muß jede weitere Beunruhigung und Aufregung des Tieres streng vermieden werden.

2.3.2. Behandlung mit Puffer

Nach Gozon (1969) stellt die metabolische Azidose einen lebensbedrohlichen Zustand dar, der der sofortigen Behandlung mit Pufferlösung bedarf.

Schweine, die nach experimenteller Laufbelastung sehr niedrige Blut-pH-Werte hatten, zeigten nach Behandlung mit einer gesättigten Lösung von Natriumhydrogencarbonat klinisch eine sehr rasche Verbesserung des Allgemeinbefindens (Muyllé u. Mit., 1968). Es wurden 100 ml dieser Lösung schnell intravenös injiziert. Durch Infusion von NaHCO_3 wird der biologisch wichtigste Puffer direkt zugeführt. HCO_3^- ist als Protonenakzeptor aufzufassen, der die Wasserstoffionenkonzentration herabsetzt. Die Kohlensäure H_2CO_3 wird dehydratisiert und das so entstandene CO_2 durch die Lungen abgeatmet (Heidenreich u. Mit., 1980). Im Hinblick auf den Mineralstoffwechsel ist zu bedenken, daß durch diese Behandlung Natrium

zugeführt wird.

Das Antiacidoticum THAM (=Tris-hydroxymethyl-aminomethan) auch Trispuffer oder Trometamol genannt, stellt einen gut wirksamen, stabilen, gut wasserlöslichen, preiswerten und rein herstellbaren Wasserstoffionenakzeptor dar, der im Körper praktisch nicht metabolisiert wird (Helwig, 1974).

Günstig werden von ihm unter anderem die myokardiale Kontraktionskraft, tachykarde Herzrhythmusstörungen und erhöhte Katecholaminspiegel beeinflusst.

Der entscheidende Effekt des THAM besteht in einer Normalisierung des Milchsäuredehydrogenasesystems (Zimmermann, 1963). Da Tris-Puffer bei alleiniger Anwendung reizend wirkt, ist ein Gemisch mit Natriumbicarbonat empfehlenswert. Bei i.v. Anwendung von Tris und NaHCO_3 , während einer Laktatazidose erscheinen alle klinischen Symptome bedeutend weniger ausgeprägt.

2.3.3. Behandlung mit β -Rezeptoren-Blocker

Unter Belastung wird das sympathikoadrenale System aktiviert, dessen Überträgerstoffe Adrenalin und Noradrenalin an α - und β -Rezeptoren angreifen. Die Erregung der β -Rezeptoren führt am Herz zur Erhöhung der Schlagfrequenz und der Kontraktionskraft, aber gleichzeitig auch zu einem erhöhten Sauerstoffbedarf des Herzens (Hertrampf, 1983). Da das Herz keine Sauerstoffschuld erträgt, kann eine Verringerung des Sauerstoffbedarfs

durch β -Rezeptoren-Blockade unter Belastungsreaktionen durchaus einen Schutzfaktor darstellen (Bartsch u. Mit., 1977). Die Verabreichung des β -Blockers Carazolol (Suacron[®], Fa. Praemix Wirkstoff GmbH) führt zu einer überzeugenden Reduktion der Transportletalität bei Schlachtschweinen (Schmidt u. Mit., 1981; Vertsraaten u. Mit., 1979). Carazolol ist jedoch als Streßprophylaktikum, also vor Beginn der Belastung, einzusetzen. Bei einer Dosierung von 1 mg pro 100 kg Körpergewicht i.m. ist eine Wirkungsdauer von ca. 12 Stunden gegeben. Bei schon vorhandenem Streßsyndrom wird durch Verabreichung von Carazolol die Verlustrate nicht gemindert, die Fleischqualität aber wird durch Normalisierung der muskulären Zirkulation verbessert (Ballarini u. Mit., 1981).

2.3.4. Behandlung mit Glycosiden

Eine manifeste myokardiale Insuffizienz stellt die Hauptindikation für den Einsatz herzwirksamer Glycoside dar. Der kardiale Effekt der einzelnen Glycoside besteht in einer Normalisierung der Systole, einer Verlangsamung der Herzfrequenz und einer Verlangsamung der atrioventrikulären Erregungsleitung (v. Mickwitz, 1980). Die wesentliche, pharmakotherapeutisch auswertbare Wirkung ist eine Erhöhung der Kontraktilität des Herzmuskels, gleichbedeutend mit einer unabhängig vom Grad der Vordehnung auftretenden Zunahme an Kraftentwicklung.

Am insuffizienten, dilatierten Herzen kommt es nach Glycosidbehandlung in der Regel zu einem Ansteigen sowohl des Schlag- als auch des Minutenvolumens (Kraupp, 1980). Bewährt in der Therapie beim Schwein hat sich das β -Methyl-Digoxin (Lanitop[®], Fa. Boehringer Mannheim) mit einem raschen Wirkungseintritt nach 5 bis 20 Minuten. Es zeigt dabei eine mittelschnelle Abklingquote, da es in 24 Stunden nur zu 20 % ausgeschieden wird.

Dickmann (1974) stellte fest, daß bei mit β -Methyl-Digoxin vorbehandelten Schweinen, die einer Hitzebelastung unterzogen wurden, die Herzfrequenz, die Atemfrequenz und die Körpertemperatur günstigere Werte zeigten als bei den un-
behandelten Kontrolltieren.

2.3.5. Komplexe Behandlungsvorschläge

Nach Bickhardt (1980a) ist die akute Form der Belastungsmyopathie durch sofortiges Ruhigstellen und kaltes Duschen der Tiere zu behandeln. Zur Korrektur der metabolischen Acidose kann eine isotonische Antiacidoselösung, die 10 g Tris-Hydroxymethylaminomethan und 10 g NaHCO₃ je Liter enthält, langsam körperwarm infundiert werden (maximal 50 ml/min). Die Gesamtdosis beträgt 10 ml/kg Körpergewicht. Sollte es bei der Behandlung zu starker Atemdepression kommen, dann ist die Infusion abubrechen. Wenn bereits ein Lungenödem vorliegt, so ist der Schock irreversibel und das Schwein

sollte notgeschlachtet werden.

Fiebiger u. Mit. (1978) empfehlen bei ungünstigen Kreislaufsituationen mit Tachycardie und Tachydyspnoe die Verabreichung von 2 ml Suacron[®] pro 100 kg Schwein (1 mg Carazolol pro 100 kg) i.m.. Die sehr differenten Ursachen solcher Kreislaufsituationen erfordern jedoch nach Auffassung der Autoren noch weitere medikamentelle Behandlung mit zum Beispiel antibakteriellen oder uterus-tonisierenden Mitteln oder Vitamin E/Selen.

Hertrampf (1983) empfiehlt eine kombinierte Anwendung von Carazolol mit dem Neuroleptikum Azaperon, das ein Ausschalten der sensorischen Aufnahme des Stressors bewirkt.

Mehrere Autoren empfehlen die alleinige Anwendung von Suacron mit 1 ml pro 50 kg Körpergewicht. Dadurch sollen die Verluste nach Transportbelastung oder Umstallung bedeutend reduziert werden können (Ballarini u. Mit., 1981; Bartsch u. Mit., 1977; Schmidt u. Mit., 1981).

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methoden

3.1.1. Versuchstiere

Als Versuchstiere wurden insgesamt 16 Schweine der Deutschen Landrasse eingesetzt mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 74 kg (62 - 88 kg).

Die Tiere kamen aus unterschiedlichen Beständen. Sie waren bei vorausgegangenen Streßempfindlichkeitsuntersuchungen als Halothan-positiv eingestuft worden.

Am Tage der Einstellung wurde eine umfassende klinische Untersuchung der Tiere durchgeführt.

Die Tiere wurden während der Versuchsdauer in Einzelboxen aufgestellt.

An drei aufeinanderfolgenden Tagen wurden die Tiere jeweils für kurze Zeit an die Belastung auf dem Laufband gewöhnt, d.h. sie mußten 50 bis 100 m bei einer Geschwindigkeit von 1 bis 2 m/s bewältigen. Dabei wurde jede Aufregung, wie zum Beispiel Lärm und Antreiben vermieden sowie ohne jede Hast gearbeitet.

3.1.2. Versuchsanordnung

Die Tiere wurden in einem Transportwagen vom Stall zum Versuchsraum mit dem Laufband gebracht. Der Versuchsraum hatte während der Versuche eine durchschnittliche Temperatur von 21°C, sowie eine durchschnittliche Luftfeuchtigkeit von 50%.

Das Laufband AB - 905/83 (Fa. Woodway Geres GmbH) zeigte die momentan erreichte Geschwindigkeit an und summierte außerdem automatisch die zurückgelegte Strecke.

Die Tiere wurden höchstens jeden zweiten Tag einer Belastung auf dem Laufband ausgesetzt, wobei der Lauf abgebrochen wurde, sobald folgende klinische Anzeichen auftraten: Zyanose der Haut und angestrengte Maulatmung mit Schaumbildung sowie Anstieg der Körpertemperatur auf ca. 40°C .

Dabei legten die Tiere im Durchschnitt eine Strecke von 460 m (100-800 m) bei einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 7,6 km/h (5-10 km/h) zurück.

Nach dem Lauf verblieben die Tiere eine Stunde lang auf dem Laufband, wobei sie sich in der Regel niederlegten und wurden anschließend mit dem Transportwagen wieder zurück in den Stall gefahren.

3.1.3. Behandlungsschemas

Vor oder sofort nach dem Lauf wurde eine der folgenden acht Behandlungen vorgenommen:

1. Keine Behandlung - Kontrollgruppe.
2. Rasches Infundieren von 100 ml einer körperwarmen, gesättigten Natriumhydrogencarbonatlösung über Venenverweilkatheter unmittelbar nach dem Lauf.
3. Langsame Infusion einer körperwarmen Pufferlösung, und zwar 10 g Natriumhydrogencarbonat + 10 g THAM auf 1 l aqua dest., zu einer Dosis von 10 ml pro kg KGW über Venenverweilkatheter unmittelbar nach dem Lauf.
4. Injektion von Carazolol (Suacron[®]), 1 ml pro 50 kg KGW i.m., 30 Minuten vor Beginn des Laufes.
5. Abduschen mit kaltem Wasser (Temperatur 10-11°C) unmittelbar nach dem Lauf, 10 Minuten lang.
6. Kombination von 2 und 5 unmittelbar nach dem Lauf.
7. Kombination von 3 und 5 unmittelbar nach dem Lauf.
8. Kombination von 2 und 5 unmittelbar nach dem Lauf, zusätzlich Injektion von 8-Methyl-Digoxin (Lanitop[®]), 0,01 mg pro kg KGW über Venenverweilkatheter unmittelbar nach dem Lauf.

Insgesamt wurden die Möglichkeiten 1 bis 5 jeweils vierzehnmal, die Möglichkeiten 6 bis 8 jeweils zehnmal angewandt. Dabei wurde ein Tier nicht öfter als zweimal derselben

Behandlung unterzogen. Jedoch gab es Tiere, an denen nicht alle Möglichkeiten untersucht werden konnten, da sie durch Herausziehen oder Abknicken des Venenverweilkatheters vorzeitig ausfielen.

3.1.4. Blutentnahme

Um jederzeit eine rasche und für das Tier streßfreie Blutentnahme zu gewährleisten, wurde den Tieren Venenverweilkatheter implantiert.

Als Katheter wurden ERU[®]-Ernährungssonden (Fa. Rüsch) verwendet. Der Katheter wurde in die am Hals freigelegte Vena jugularis externa eingeschoben und soweit eingebracht, daß sein freies Ende mit großer Wahrscheinlichkeit in der Vena cava caudalis zu liegen kam.

Zum einen wurde diese Lage gewählt, da die Möglichkeit, daß sich das Tier durch Bewegungen den Katheter herauszieht, gering ist. Zum anderen wird durch Flotieren des freien Katheterendes in einem großen Gefäß die Gefahr gemindert, daß sich bei der Blutentnahme der Katheter an die Gefäßwand anlegt.

Das andere Ende des Katheters wurde subkutan auf den Rücken und durch einen kleinen Hautschnitt zwischen den Schulterblättern nach außen geführt und mit einem Dreiwegehahn verschlossen.

Mit selbstklebendem Gewebeband wurden dann dem Tier zwei Brustgurte vor und hinter den Vordergliedmaßen angelegt. Diese wurden auf dem Rücken, ebenfalls mit Gewebeband, verbunden. Das aus der Haut herausragende Katheterstück wurde zusammengerollt auf diese Brücke gelegt und mit einem weiteren Gewebebandstreifen abgedeckt. Zur Blutentnahme wurde nun lediglich dieser letzte Streifen aufgedeckt, der von Zeit zu Zeit erneuert wurde.

Bei 8 Tieren erfolgte eine Nachoperation, da sie sich die Katheter selber gezogen hatten, die Katheter abgeknickt oder nicht mehr durchgängig waren.

An versuchsfreien Tagen wurde der Katheter täglich zweimal gepflegt: Injektion von 10 ml 0,9 %iger physiologischer Kochsalzlösung; Entnahme von 5-10 ml Blut (wurde verworfen); Injektion von mindestens 20 ml 0,9 %iger physiologischer Kochsalzlösung; Auffüllen des Katheters mit 2 ml Liquemin-Kochsalzlösung (5000 I.E. Natriumheparinat (Liquemin[®], Fa. Hoffmann-La Roche) auf 500 ml 0,9 %ige physiologische Kochsalzlösung). Die Probenentnahmen wurden wie folgt vorgenommen: Injektion von 10 ml 0,9 %iger physiologischer Kochsalzlösung; Entnahme von ca. 5 ml Blut (wurde verworfen); Entnahme von 10 ml Blut in eine Serum-Monovette[®] (Sarstedt). Davon wurden zur Laktatbestimmung sofort 2 ml

Blut in ein Fluorid-EDTA-Röhrchen (Sarstedt) gefüllt, dieses verschlossen und einige Male gekippt. Das restliche Blut blieb zur Serumgewinnung in der Monovette. Weitere Entnahme von ca. 2 ml Blut in eine Blutgas-Monovette (Sarstedt). Injektion von ca. 20 ml 0,9 %iger Kochsalzlösung und Füllen des Katheters mit ca. 2 ml Liquemin-Kochsalzlösung.

Wurden jedoch innerhalb 30 Minuten erneut Blutproben genommen, so unterblieb das abschließende Befüllen des Katheters mit dem Liquemin-Kochsalzgemisch, um eine übermäßige Applikation von Heparin zu vermeiden.

Die erste Blutentnahme erfolgte morgens um ca. 7 Uhr 30 im Stall und stellt den Ruhewert dar.

Unmittelbar nach dem Lauf, also zum Zeitpunkt 0, dann 10 Minuten, 30 Minuten und 1 Stunde nach dem Lauf wurden dem auf dem Laufband verbleibenden Tier weitere Blutproben entnommen. Im Stall wurden dann die Proben 3, 6 und 24 Stunden nach dem Lauf gewonnen.

3.1.5. Untersuchungsmethoden

Rektaltemperatur

Die Temperatur wurde mit Hilfe des Temperaturmeßgerätes MT 80 (Fa. Micronics) ermittelt.

Das Sekundenthermometer gestattet ein sofortiges Ablesen der gemessenen Temperatur. Der Temperaturfühler wird dabei ca. 10 cm weit in das Rektum eingeführt.

Herzfrequenz

Die Ermittlung der Herzfrequenz erfolgte bei den Zeitnahmen im Stall, also beim Ruhewert sowie 3, 6 und 24 Stunden nach dem Lauf auskultatorisch mit Hilfe eines Stethoskops.

Bei den Zeitnahmen auf dem Laufband, also unmittelbar nach dem Lauf sowie 10, 30 und 60 Minuten später wurde die Herzfrequenz durch die Erstellung eines Elektrokardiogramms ermittelt (Resch, 1986).

Atemfrequenz

Die Atemfrequenz wurde bestimmt, indem mindestens 30 Sekunden lang, seitlich vom Tier stehend, die Atembewegungen in der Flankenegend gezählt wurden.

Blutparameter

Creatinkinase (CK)

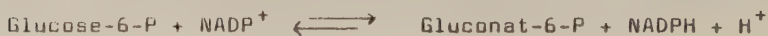
Die mit Blut gefüllte Serummonovette wurde 10 Minuten bei 3050 g zentrifugiert, das überstehende Serum in Reagenzröhrchen dekantiert und dieses im Kühlschrank aufbewahrt. Die Bestimmung von CK, Na, K und Ca erfolgte spätestens am Tag nach der Entnahme.

Die CK-Aktivitätsbestimmung erfolgte nach der optimierten Standardmethode mit dem "monotest^R CK NAC aktiviert" (Boehringer Mannheim).

Das Enzym CK katalysiert folgende Reaktion:



Dabei wird die Aktivität der CK aus der Geschwindigkeit des gebildeten ATP bestimmt. ATP wird in der durch Hexokinase katalysierten Hilfsreaktion und in der durch Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase katalysierten Indikatorreaktion bestimmt:



NADPH ist Meßgröße und wurde bei der Wellenlänge 334 nm bestimmt.

Die Messung wurde mit dem Digitalphotometer 6114 S mit Drucker (Fa. Eppendorf) durchgeführt, der die ermittelten Werte für CK in U/l ausdrückte.

Natrium, Kalium, Calcium

Die Vorbereitung der Proben geschah wie bei der CK-Bestimmung beschrieben.

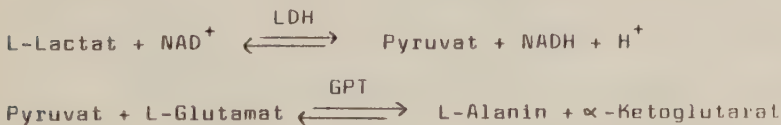
Die Bestimmung der Serumelektrolyte erfolgte mit dem Flammenphotometer FCM 6341 (Fa. Eppendorf), wobei die Konzentration aller drei Elektrolyte gleichzeitig in mmol/l gemessen wurde.

Laktat

Das mit Blut gefüllt Fluorid-EDTA-Röhrchen wurde 5 Minuten bei 3050 g zentrifugiert, das überstehende Plasma abpipettiert und im Kühlschrank aufbewahrt.

Die Bestimmung von Laktat erfolgte spätestens am Tag nach der Entnahme mit dem "monotest Lactat vollenzymatisch" ohne Enteiweißung (Fa. Boehringer Mannheim).

Das Testprinzip ist dabei folgendes:



Verwendet wurde das Digitalphotometer PCP 6121 (Fa. Eppendorf). Die Meßwellenlänge betrug 365 nm, wobei die Plasmalaktatkonzentration in mg/dl ermittelt wurde.

Blutgasanalyse

Die Blutgasmonovette wurde sofort nach der Entnahme bis zur Bestimmung in Eiswasser aufbewahrt.

Die Analyse erfolgte spätestens 20 Minuten nach der Probengewinnung mit dem IL 1302 pH/Blutgasanalysator.

Die Bestimmung des pH sowie des $p\text{CO}_2$ und des $p\text{O}_2$ erfolgt direkt mittels Elektroden. Dies wird für eine Körpertemperatur von 37°C durchgeführt, jedoch ist das Gerät so programmiert, daß bei Eingabe der tatsächlichen Rektaltemperatur des Tieres zum Zeitpunkt der Blutentnahme die Werte rechnerisch korrigiert werden.

Des weiteren wurden die Basenabweichung, der HCO_3^- -Gehalt und die Sauerstoffsättigung automatisch von dem Gerät berechnet und ausgedruckt.

3.1.6. Statistische Auswertung

Für jede der acht Behandlungsmöglichkeiten wurden, geordnet nach den acht verschiedenen Zeitpunkten der Blutentnahme, Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen ($\pm s$) für alle Parameter bestimmt.

Mittels einer Varianzanalyse wurden die Werte innerhalb einer Behandlungsgruppe auf signifikante Unterschiede gegenüber dem vorhergehenden Wert geprüft.

Außerdem wurden die Werte der verschiedenen Behandlungsgruppen zu jedem Zeitpunkt der Blutentnahme auf signi-

fikante Abweichungen untersucht.

Die Varianzanalysen wurden mit der Methode nach Scheffe berechnet (Sachs, 1968).

Bei allen Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von 0.05 gewählt.

3.2. Ergebnisse

In den folgenden Tabellen (1 - 14) sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der bei den Kontroll- und Versuchsgruppen erhobenen Meßwerte der einzelnen Parameter erfaßt.

Die Abbildungen 1 - 14 stellen die Mittelwerte der bei den Kontroll- und Versuchsgruppen erhobenen Meßwerte der einzelnen Parameter in der graphischen Darstellung gegenüber.

Es wurden folgende Abkürzungen und Symbole in den Tabellen und Abbildungen benutzt:

1. Kontrolle = Kontrollgruppe, n=8
2. gesätt. NaHCO₃,
x—x— = gesättigte NaHCO₃-Lösung, n=8
3. Iris + NaHCO₃,
·—·— = Trispuffer + NaHCO₃-Lösung, n=8
4. Carazolol
Δ—Δ— = Carazolol-Injektion, n=8
5. Kaltwasser
— — — — = Kaltwasserapplikation, n=8
6. 5+2
▲—▲— = Kaltwasserapplikation + gesättigte
NaHCO₃-Lösung, n=6
7. 5+3
..... = Kaltwasserapplikation + Trispuffer +
NaHCO₃-Lösung, n=6
8. 5+2+Lanitop
o—o— = Kaltwasserapplikation + gesättigte
NaHCO₃-Lösung + Lanitop-Injektion, n=6
- * = signifikanter Unterschied zum vorhergehenden
Wert innerhalb der Gruppe
- Index 1-8 = signifikanter Unterschied zu den indexier-
ten Gruppen zum gleichen Zeitpunkt

3.2.1. Verlauf der Rektaltemperatur bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 1, Abbildung 1)

Die Temperatur ist bei allen acht Gruppen unmittelbar nach dem Lauf signifikant angestiegen.

Bei allen mit Kaltwasser-Applikation verbundenen Behandlungen (Gruppe 5-8) ist die Temperatur innerhalb 10 Minuten nach dem Lauf bereits wieder auf unter 40°C abgesunken. Alle Gruppen ohne Kaltwasser-Applikation (Gruppe 1-4) zeigen nach 10 Minuten eine Temperatur von mehr als 40°C , bei den Gruppen 1 und 3 ist in diesem Zeitraum sogar ein weiteres Ansteigen der Temperatur zu beobachten.

Diese Differenzen zeigen sich auch 30 Minuten nach dem Lauf, wobei zwischen Gruppe 4 mit der höchsten Temperatur von $40,3^{\circ}\text{C}$ und den Gruppen 5, 7 und 8 mit $39,6$ bzw. $39,7^{\circ}\text{C}$ signifikante Unterschiede bestehen.

Erst beim 3 Stunden-Wert löst sich diese Gruppierung auf.

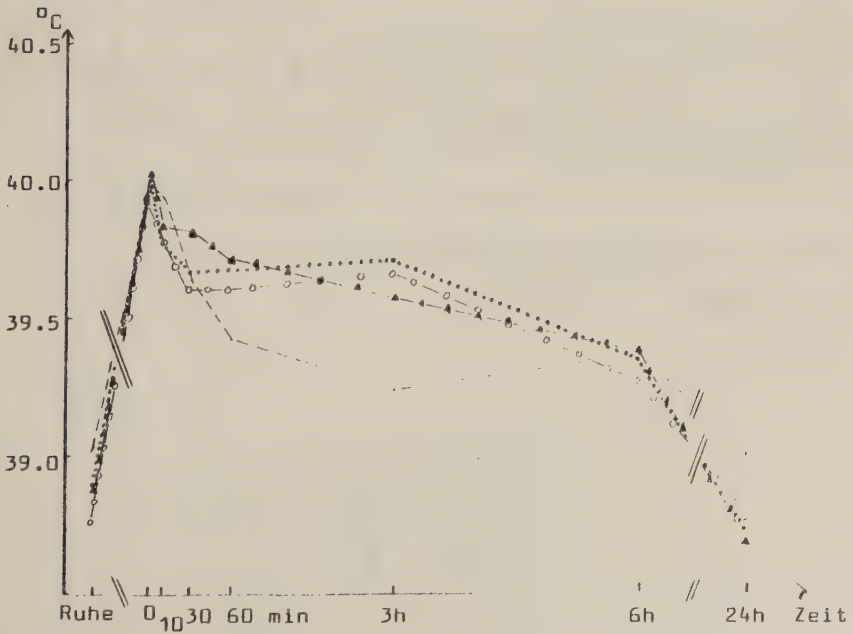
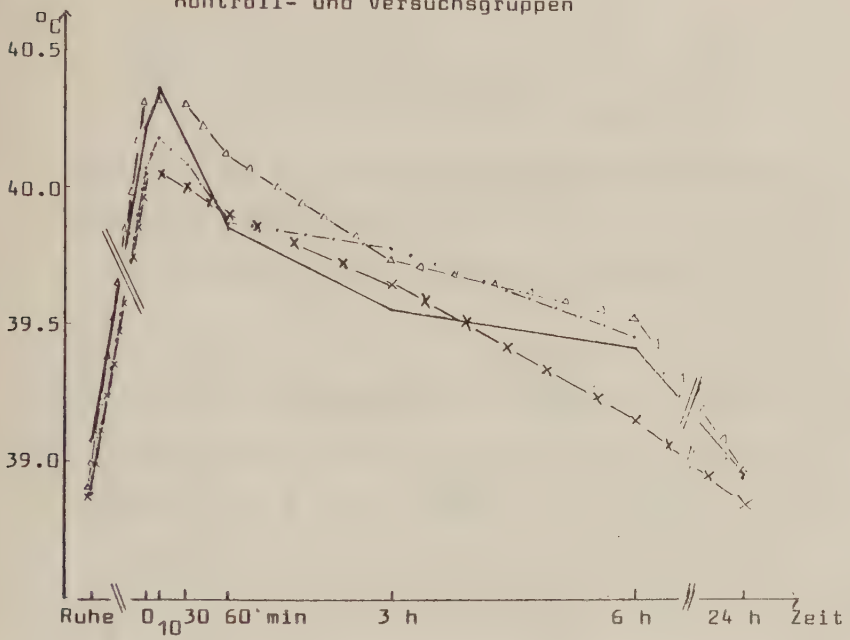
Der Ruhewert wird jedoch bei allen Gruppen 6 Stunden nach dem Lauf noch nicht wieder erreicht.

Gruppe 5 zeigt 1 Stunde und 3 Stunden nach dem Lauf die niedrigsten Werte von allen Gruppen.

Tabelle 1: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Rektaltemperatur in °C bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

	Ruhe- wert	0	Werte nach Laufbelastung					
			10min	30min	15Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x s	*40.2 0.3	40.4 ⁷ 0.4	40.2 0.4	39.8 0.4	39.6 0.5	39.4 0.4	39.0 0.3
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	*40.1 0.4	40.1 0.3	40.0 0.3	39.9 0.4	39.7 0.4	39.2 0.1	38.9 0.3
3. Tris+NaHCO ₃	x s	*40.1 0.5	40.2 0.4	40.1 0.5	39.9 0.5	39.8 0.4	39.5 0.5	38.9 0.3
4. Carazolol	x s	*40.3 0.3	40.3 0.4	40.3 ^{5/8} 0.4	40.1 ⁵ 0.4	39.7 0.5	39.5 0.4	39.0 0.3
5. Kaltwasser	x s	*40.0 0.3	39.9 0.5	39.6 ⁴ 0.3	39.4 ⁴ 0.3	39.2 0.3	39.4 0.3	39.0 0.3
6.5+2	x s	*40.0 0.3	39.8 0.3	39.8 0.3	39.7 0.3	39.6 0.3	39.4 0.3	38.7 0.2
7.5+3	x s	*40.0 0.3	39.8 ¹ 0.3	39.7 ⁴ 0.3	39.7 0.3	39.7 0.4	39.4 0.2	38.7 0.1
8.5+2+ Lanitolip	x s	*39.9 0.2	39.8 0.2	39.6 ⁴ 0.3	39.6 0.3	39.7 0.3	39.3 0.2	38.8 0.2

Abbildung 1: Verlauf der Rektaltemperatur bei den
Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.2. Verlauf der Herzfrequenz bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 2, Abbildung 2)

Die Herzfrequenz ist bei allen acht Gruppen bis unmittelbar nach dem Lauf signifikant zum höchsten Wert angestiegen, um dann bis 10 Minuten nach dem Lauf signifikant wieder abzufallen.

Bei allen Gruppen außer Gruppe 4 liegen die Werte unmittelbar nach dem Lauf ungefähr auf gleicher Höhe bei 251 - 269 Schlägen/Minute. Gruppe 4 zeigt mit 194 Schlägen/Minute einen signifikanten Unterschied zu allen anderen Gruppen.

Die Herzfrequenz der Gruppe 4 liegt auch bei den folgenden Zeitpunkten unter der Herzfrequenz der anderen Gruppen und erst 6 Stunden nach dem Lauf erreichen alle Werte die gleiche Höhe.

Schon beim 10-Minuten-Wert zeichnet sich ab, daß die Werte der Gruppe 5 schneller zum Ruhewert zurückkehren als die der Gruppen 1-3 und 6-8.

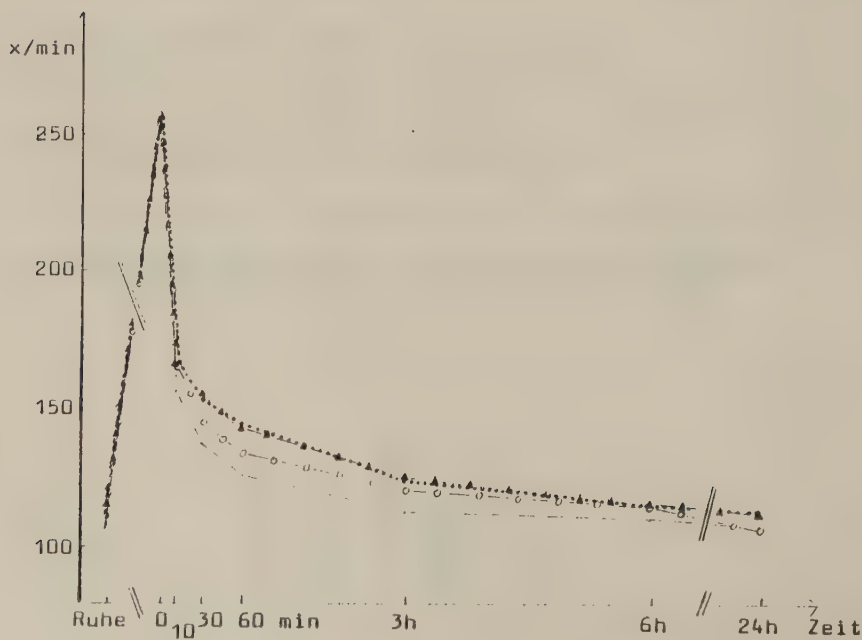
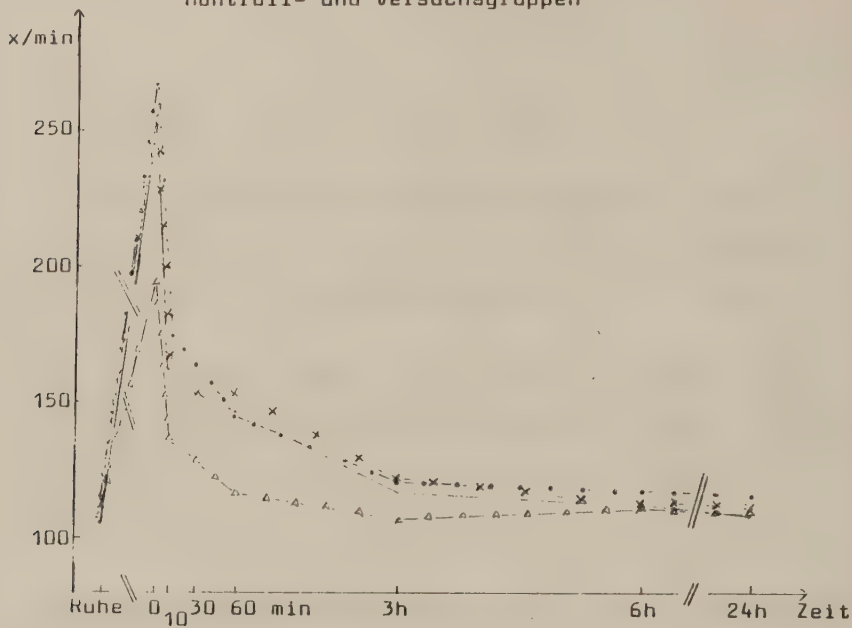
Des weiteren hebt sich 30 Minuten bis 1 Stunde nach dem Lauf leicht die Gruppe 8 mit etwas niedrigeren Werten von den Gruppen 1-3 und 6-7 ab.

Tabelle 2: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Herzfrequenz pro Minute bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

	Ruhe-	Werte nach Laufbelastung							
	wert	0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std	
1. Kontrolle	x s	107 13	*252 ⁴ 42	*161 22	153 28	146 26	116 10	111 10	109 11
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	113 7	*251 ⁴ 25	*167 16	152 22	153 ⁴ 26	*123 ⁴ 9	113 8	113 8
3. Tris+NaHCO ₃	x s	114 4	*269 ⁴ 29	*173 ⁴ 31	164 ⁴ 26	143 24	120 ⁴ 7	118 7	114 8
4. Carazolol	x s	109 10	*194 ³⁻³ 33	*138 ³ 14	129 ³ 15	118 ² 14	107 ²⁻³ 9	111 9	110 6
5. Kaltwasser	x s	108 13	*253 ⁴ 25	*158 19	139 19	126 18	113 7	110 9	109 8
6. 5+2	x s	115 6	*256 ⁴ 30	*168 26	156 27	142 18	126 ⁴ 7	117 6	112 4
7. 5+3	x s	111 4	*257 ⁴ 32	*166 15	153 19	144 18	126 ⁴ 4	117 4	112 4
8. 5+2+ Lanitol	x s	112 3	*259 ⁴ 22	*165 14	145 16	135 13	121 9	116 7	109 4

Abbildung 2: Verlauf der Herzfrequenz bei den

Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.3. Verlauf der Atemfrequenz bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 3, Abbildung 3)

Die Atemfrequenz ist bei allen acht Gruppen bis unmittelbar nach dem Lauf signifikant angestiegen und fällt aber bis zum 10-Minuten-Wert auch außer bei den Gruppen 3 und 4 sofort signifikant wieder ab. Bei diesen beiden Gruppen ist die Atemfrequenz in diesem Zeitraum nur leicht gesunken.

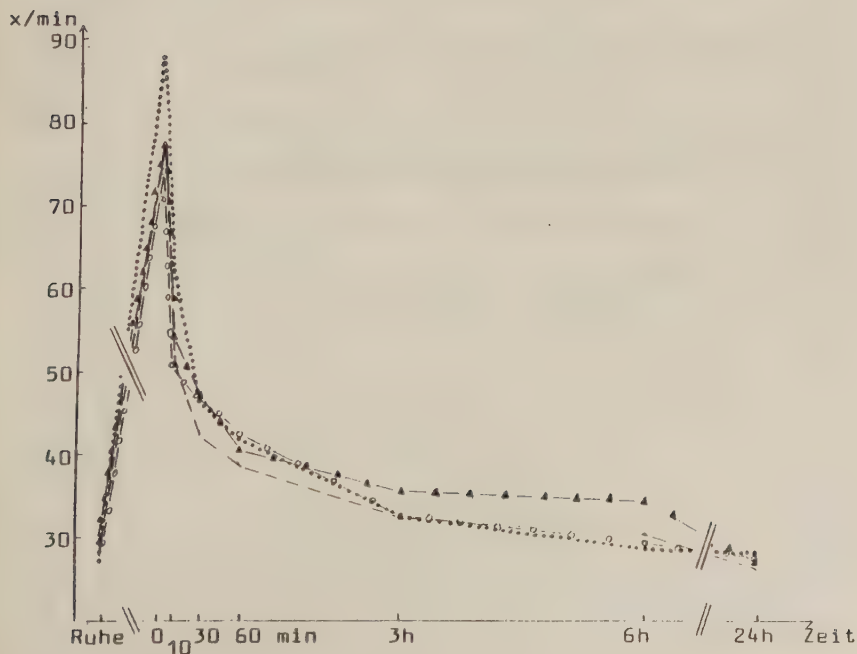
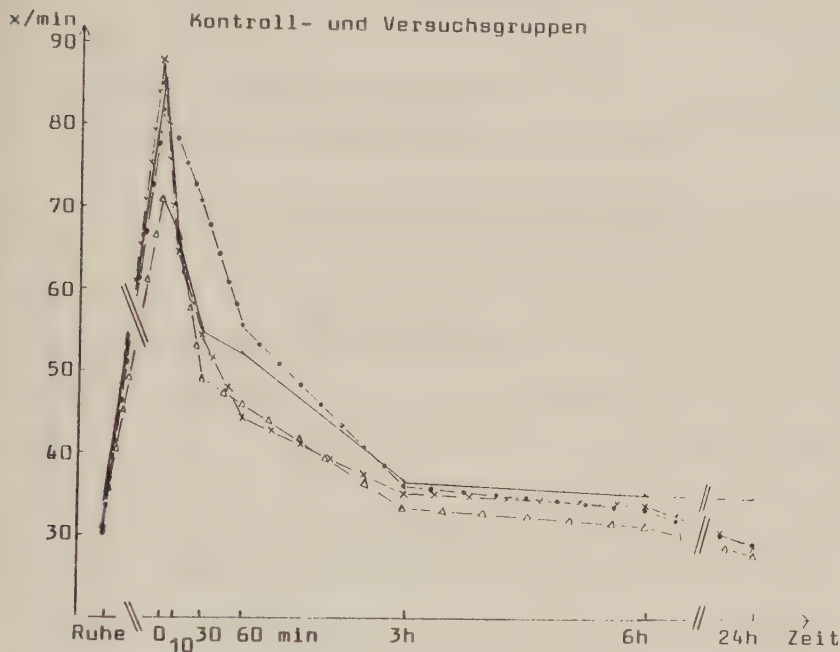
Die Atemfrequenz der Gruppe 4 steigt nach der Belastung am geringsten und zeigt unmittelbar nach dem Lauf mit 71/min den niedrigsten Wert aller Gruppen. Gruppe 1 und 3 zeigen ab dem 30-Minuten-Wert einen langsameren Rückgang als die übrigen Gruppen.

Die Gruppen mit Kaltwasserdusche weisen alle einen schnelleren Rückgang der Atemfrequenz auf und liegen von 10 Minuten nach dem Lauf bis 1 Stunde nach dem Lauf unter den Werten der Gruppen 1-4.

Tabelle 3: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Atemfrequenz pro Minute bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Ruhe=	Werte nach Laufbelastung								
			wert	0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std	
1. Kontrolle	x	35	*85								
	s	10	19	*66 20	55 12	52 10	36 8	35 8		35 56 7	
2. gesätt. NaHCO ₃	x	31	*87								
	s	3	17	*65 22	54 15	44 10	35 6	34 7		29 3	
3. Tris+NaHCO ₃	x	30	*81								
	s	6	12	79 26	71 44	56 43	36 9	34 9		29 5	
4. Carazolol	x	31	*71								
	s	5	18	66 23	50 12	46 11	34 8	31 7		28 4	
5. Kaltwasser	x	29	*77								
	s	4	22	*51 22	42 11	39 9	32 11	30 7		26 1 4	
6. 5+2	x	30	*77								
	s	3	15	*55 13	47 9	40 8	36 7	35 7		27 1 4	
7. 5+3	x	27	*88								
	s	3	14	*62 8	*46 12	42 8	32 4	29 3		28 3	
8. 5+2+ Lenitop	x	30	*75								
	s	2	22	*51 14	47 7	42 10	33 5	30 5		28 3	

Abbildung 3: Verlauf der Atemfrequenz bei den



3.2.4. Verlauf der Creatinkinasekonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 4, Abbildung 4)

Es fällt auf, daß schon die Ausgangswerte der acht Gruppen von 423 bis 2386 U/l eine sehr große Schwankungsbreite aufweisen, daß also auf Grund starker individueller Schwankungen sehr unterschiedliche Ruhewerte als Ausgangspunkt für die Untersuchungen zustande kommen.

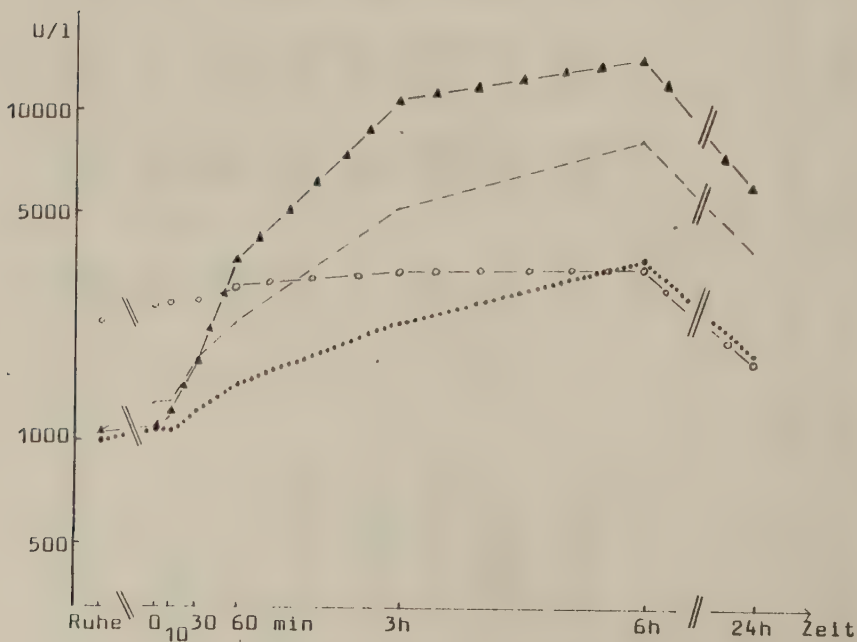
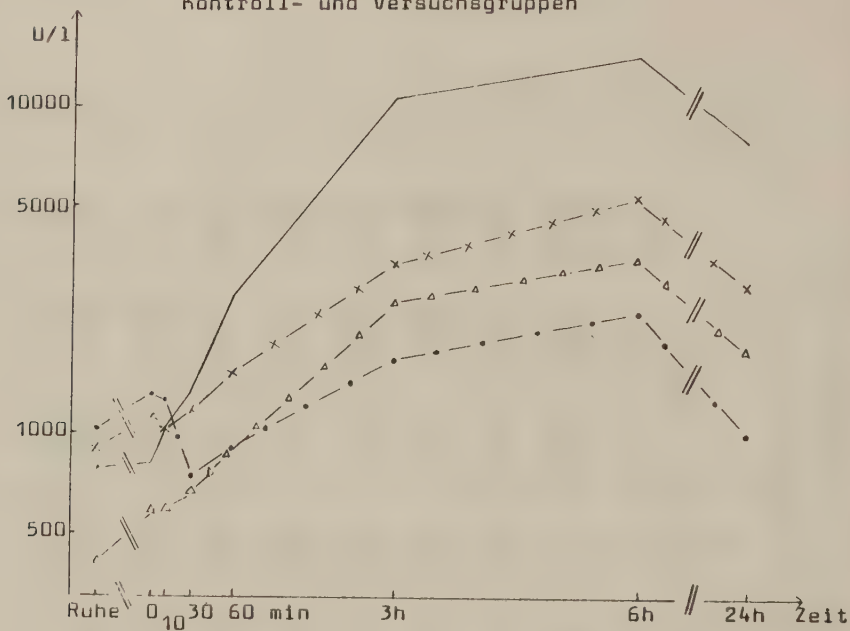
Dennoch ist zu erkennen, daß bei allen acht Gruppen nach der Belastung die Werte angestiegen sind und 6 Stunden nach dem Lauf den höchsten Wert erreichen. 24 Stunden nach dem Lauf sind die Werte wieder etwas gesunken, jedoch wird bei sechs von acht Gruppen der Ausgangswert zu diesem Zeitpunkt noch nicht wieder erreicht.

Das Absinken der Werte bei Gruppe 3 beim 10-Minuten- und beim 30-Minuten-Wert kommt dadurch zustande, daß ein Tier mit sehr hohen Individual-Creatinkinase-Werten 20 Minuten nach dem Lauf trotz der Tris+NaHCO₃-Infusion verendete.

Tabelle 4: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Creatinkinase in U/l bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Ruhe-	Werte nach Laufbelastung							
			wert	0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x	779	802	1043	1368	2671	11156	14283	7798	
	s	1053	1113	1308	1649	3104	15604	22039	16989	
2. gesätt. NaHCO ₃	x	901	1099	1043	1210	1588	3308	5291	2832	
	s	1007	1053	1019	1071	1338	3651	6924	5292	
3. Tris+NaHCO ₃	x	1063	1333	1276	726	894	1725	2364	1007	
	s	2109	2475	2403	347	393	1421	2739	990	
4. Carazolol	x	423	596	611	672	875	2574	3463	1850	
	s	219	237	238	261	428	2451	3822	2306	
5. Kaltwasser	x	1089	1342	1368	1776	2333	5044	8487	3851	
	s	1428	1634	1633	2435	3117	9227	19973	8982	
6. 5+2	x	1082	1167	1256	1771	3557	11088	15161	5901	
	s	790	743	921	1144	3750	16404	22977	8265	
7. 5+3	x	1018	1132	1125	1241	1582	2318	3567	1902	
	s	1023	1120	1165	1168	1500	2241	4042	2133	
8. 5+2+ Lanitol	x	2366	2607	2665	2702	2893	3264	3402	1814	
	s	3248	3396	3413	3329	3113	2808	2712	1467	

Abbildung 4: Verlauf der Creatinkinase bei den
Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.5. Verlauf der Laktatkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 5, Abbildung 5)

Der Kurvenverlauf für die Laktatkonzentrationen ist für alle acht Gruppen nahezu deckungsgleich. Unmittelbar nach der Belastung sind die Werte mit 172 bis 196 mg/dl nach einem signifikanten Anstieg bei allen Gruppen sehr hoch und deuten darauf hin, daß die Reaktion auf die Belastung für alle Tiere ungefähr vergleichbar ist.

Nach dem hohen Anstieg sind die Werte sofort bei allen Gruppen stark abgefallen. Signifikante Unterschiede bestehen bei Gruppe 1, 2, 4, 7 und 8 zwischen dem 10-Minuten-Wert und dem Wert unmittelbar nach dem Lauf sowie zwischen dem 30-Minuten-Wert und dem 10-Minuten-Wert.

Auch Gruppe 3 und 5 weisen zwischen dem 30-Minuten-Wert und dem 10-Minuten-Wert ein signifikantes Absinken der Laktatkonzentration auf.

Ein weiteres signifikantes Absinken bis zum 1-Stunden-Wert ist bei den Gruppen 1, 2, 4 und 8 zu verzeichnen.

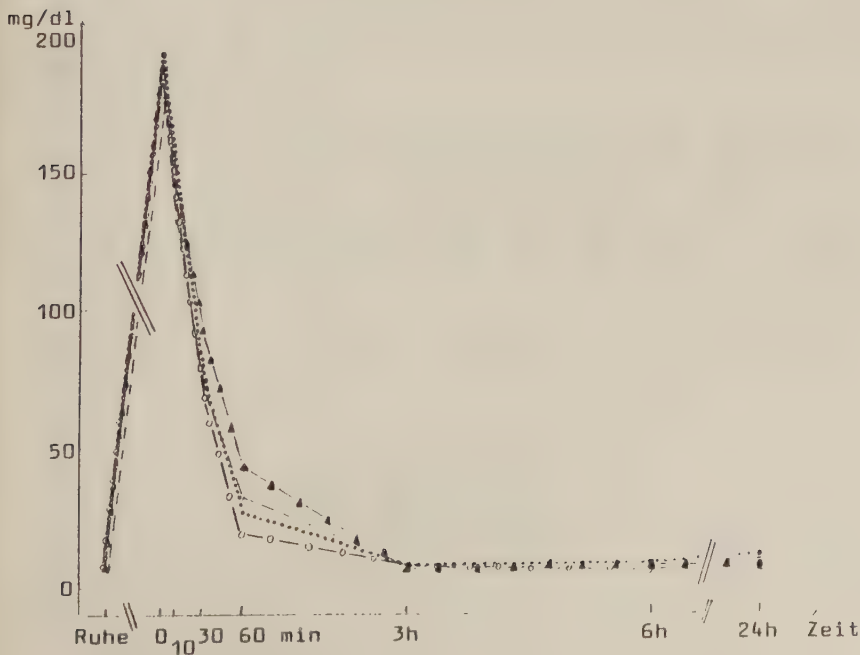
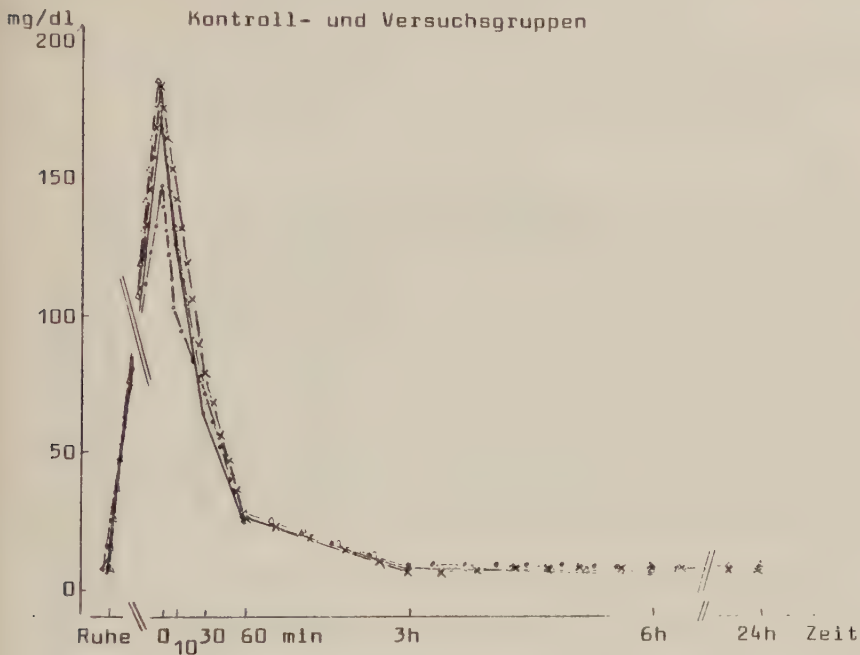
Ab dem 3-Stunden-Wert liegen die Werte bei allen Gruppen wieder sehr niedrig im Bereich der Ruhewerte zwischen 6 und 11 mg/dl.

Tabelle 5: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der

Laktatkonzentration in mg/dl bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

	Ruhe - wert	Werte nach Laufbelastung							
		0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std	
1. Kontrolle	x s	6 1	*172 36	*126 45	*64 42	*22 21	8 2	6 2	8 2
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	9 3	*184 35	*142 46	*80 44	*24 16	8 1	9 2	9 3
3. Tris+NaHCO ₃	x s	9 4	*196 61	153 82	*70 39	24 16	9 3	8 4	9 3
4. Carazolol	x s	8 3	*185 37	*130 47	*78 56	*25 23	8 3	8 1	9 2
5. Kaltwasser	x s	7 2	*177 32	133 65	*72 65	31 47	9 6	8 3	8 2
6.5+2	x s	8 2	*189 28	146 39	92 63	42 51	7 2	8 2	8 2
7.5+3	x s	10 2	*193 41	*139 53	*75 50	28 22	8 2	9 3	11 5
8.5+2+ Lenitop	x s	8 2	*186 17	*141 37	*70 36	*20 13	8 2	7 4	10 2

Abbildung 5: Verlauf der Laktatkonzentration bei den



3.2.6. Verlauf der Natriumkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 6, Abbildung 6)

Die Ausgangswerte für Natrium liegen von 141.8 bis 145.1 mmol/l ebenso wie die Werte unmittelbar nach dem Lauf mit 148.3 bis 151.8 mmol/l etwas gestreut.

Unmittelbar nach dem Lauf sind jedoch bei allen Gruppen die Natriumkonzentrationen auf die höchsten Werte angestiegen, wobei bei Gruppe 3, 4 und 7 ein signifikanter Unterschied zwischen dem Ruhewert und Wert unmittelbar nach dem Lauf besteht.

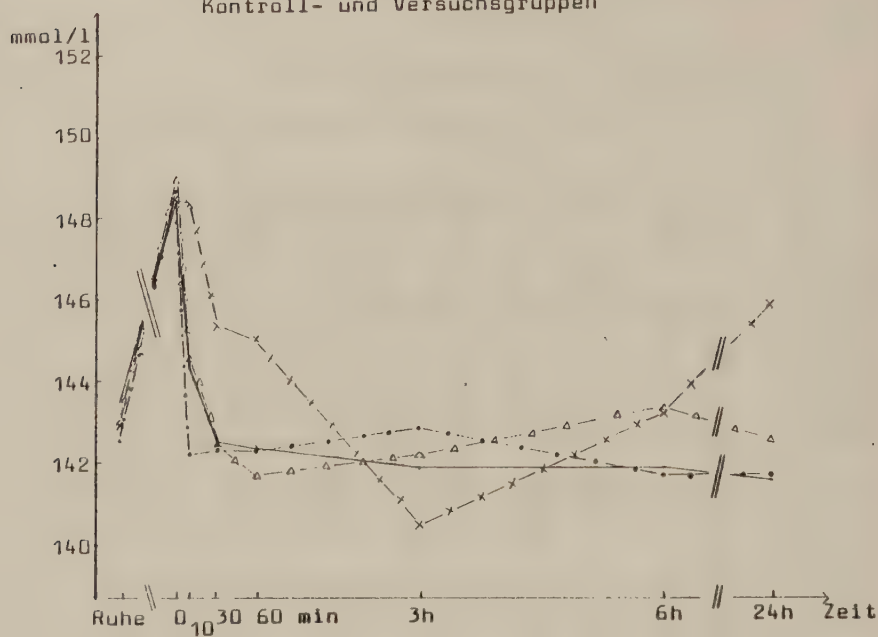
Im weiteren Verlauf zeigt sich dann aber, daß die Gruppen 2, 6 und 8, die mit gesättigter NaHCO_3 -Lösung behandelt wurden, einen deutlich langsameren Abfall als die übrigen Gruppen aufweisen und 10 Minuten, 30 Minuten und 1 Stunde nach dem Lauf sehr viel höhere Werte haben.

Die Natriumkonzentrationen der Gruppen 3 und 7 sind nach dem 10-Minuten-Wert noch einmal signifikant abgesunken.

Tabelle 6: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Natriumkonzentration in mmol/l bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

Werte nach Laufbelastung								
	Ruhe- wert	0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x	143.5	148.3	144.5	142.5	142.4	141.9	141.9
	s	3.8	3.8	2.6	4.3	3.4	3.2	3.2
2. gesätt. NaHCO ₃	x	142.9	148.5	147.2	145.5	144.9	140.4	143.1
	s	2.0	5.5	4.5	2.0	2.7	3.8	6.0
3. Tris+NaHCO ₃	x	142.6	*148.8	*142.1	142.3	142.2	142.8	141.8
	s	2.7	5.2	3.8	2.9	2.6	3.5	4.0
4. Carazolol	x	143.0	*148.9	144.7	142.5	141.7 ⁸	142.1	143.2
	s	2.8	4.9	4.7	2.9	1.9	2.1	2.3
5. Kaltwasser	x	141.8	148.7	143.5	142.7	141.9 ⁸	142.7	141.8
	s	1.9	9.3	5.1	3.4	3.4	4.9	2.4
6. 5+2	x	150.0	150.5	146.9	146.8	145.8	143.6	143.6
	s	2.3	4.1	5.8	2.6	2.5	2.1	2.2
7. 5+3	x	145.1	*151.8	*142.6	143.8	143.5	143.7	145.2
	s	2.1	5.1	3.1	2.1	2.3	1.3	1.8
8. 5+2+ Lanitop	x	145.1	150.9	148.7	146.8	146.9 ⁴⁵	144.2	144.7
	s	1.7	5.0	3.6	2.7	3.0	2.3	2.6

Abbildung 6: Verlauf der Natriumkonzentrationen bei den
Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.7. Verlauf der Kaliumkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 7, Abbildung 7)

Bei allen acht Gruppen sind unmittelbar nach dem Lauf die Kaliumkonzentrationen auf Werte zwischen 5.01 und 5.78 mmol/l zum höchsten Wert angestiegen, wobei dies, außer bei Gruppe 1, einen signifikanten Unterschied zum Ruhewert darstellt.

Bei allen Gruppen, außer bei Gruppe 3, erreicht die Kaliumkonzentration 10 Minuten nach der Belastung mit einem signifikanten Absinken den tiefsten Wert. Bei Gruppe 3 sinken die Werte bis 1 Stunde nach dem Lauf noch etwas weiter ab.

Die Werte der Gruppen 1 und 4 sind sofort bis zum 30-Minuten-Wert wieder angestiegen und liegen höher als die der anderen Gruppen.

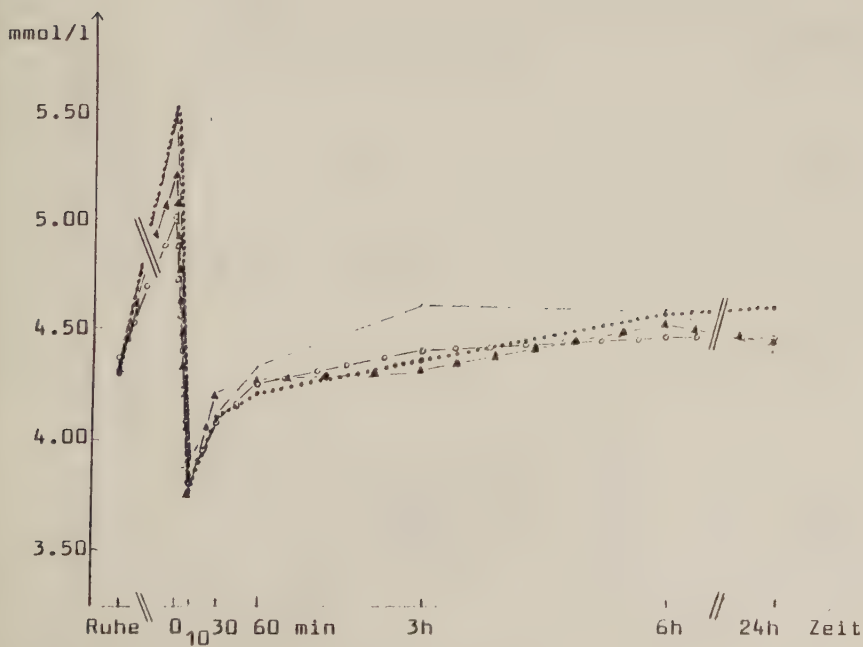
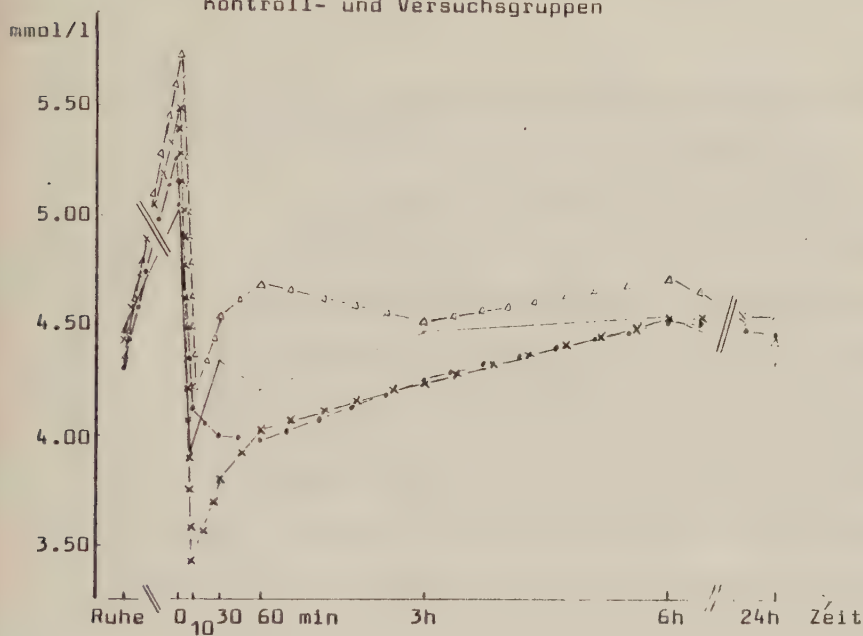
Auch die Werte der Gruppe 5 liegen 1 Stunde nach dem Lauf etwas höher als die der Gruppen 2-3 und 6-8.

Die Werte der Gruppen mit Pufferbehandlung, also 2-3 und 6-8 sind gleichförmig etwas langsamer zum Ausgangswert zurückgekehrt.

Tabelle 7: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Kaliumkonzentration in mmol/l bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Ruhe- wert	Werte nach Laufbelastung							
			0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std	
1. Kontrolle	x	4.49	5.12							
	s	0.32	0.72	*3.92 0.75	4.34 0.69	4.22 0.35	4.49 0.50	4.54 0.35	4.34 0.33	4.34 0.33
2. gesätt. NaHCO ₃	x	4.40	*5.50	*3.43	3.80 ⁴	4.05 ⁴	4.25	4.55	4.52	4.52
	s	0.31	0.76	0.30	0.27	0.25	0.34	0.26	0.42	0.42
3. Tris+NaHCO ₃	x	4.33	*5.28	4.13	3.99	3.98 ⁴	4.27	4.53	4.48	4.48
	s	0.24	0.94	1.39	0.27	0.17	0.48	0.38	0.39	0.39
4. Carazolol	x	4.39	*5.78	*4.22	4.57 ²	4.69 ²³	4.56	4.73	4.46	4.46
	s	0.32	0.72	0.24	0.20	0.27	0.49	0.49	0.40	0.40
5. Kaltwasser	x	4.37	*5.49	*3.91	4.13	4.33	4.63	4.58	4.42	4.42
	s	0.31	0.91	0.78	0.59	0.47	0.49	0.45	0.26	0.26
6.5+2	x	4.30	*5.24	*3.77	4.20	4.28	4.32	4.52	4.47	4.47
	s	0.17	0.64	0.42	0.72	0.70	0.29	0.39	0.17	0.17
7.5+3	x	4.33	*5.51	*3.77	4.10	4.21	4.37	4.59	4.61	4.61
	s	0.34	0.93	0.20	0.19	0.30	0.27	0.48	0.51	0.51
8.5+2+ Lanitol	x	4.38	*5.01	*3.83	4.07	4.24	4.41	4.49	4.49	4.49
	s	0.12	0.55	0.15	0.17	0.27	0.26	0.14	0.25	0.25

Abbildung 7: Verlauf der Kaliumkonzentration bei den
Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.8. Verlauf der Calciumkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 8, Abbildung 8)

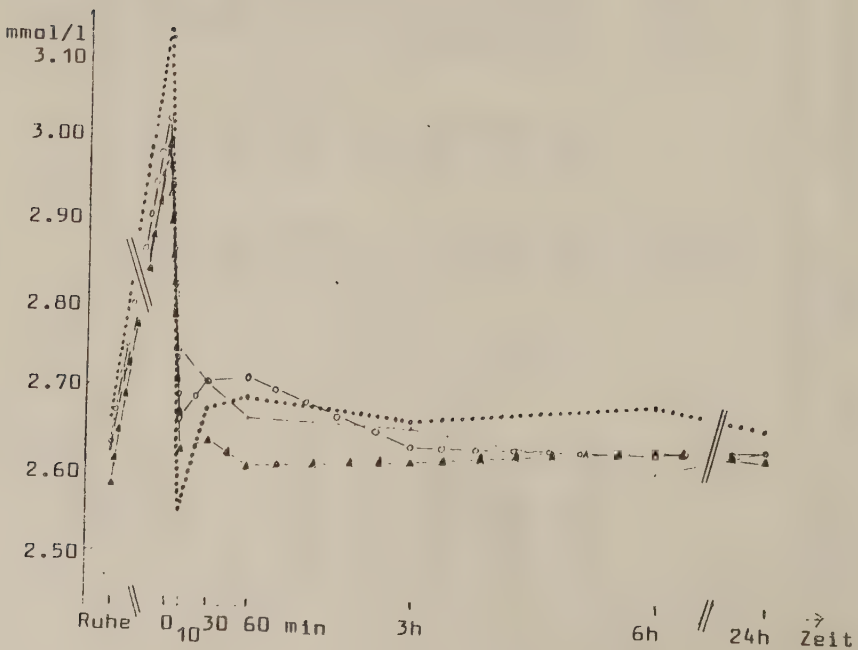
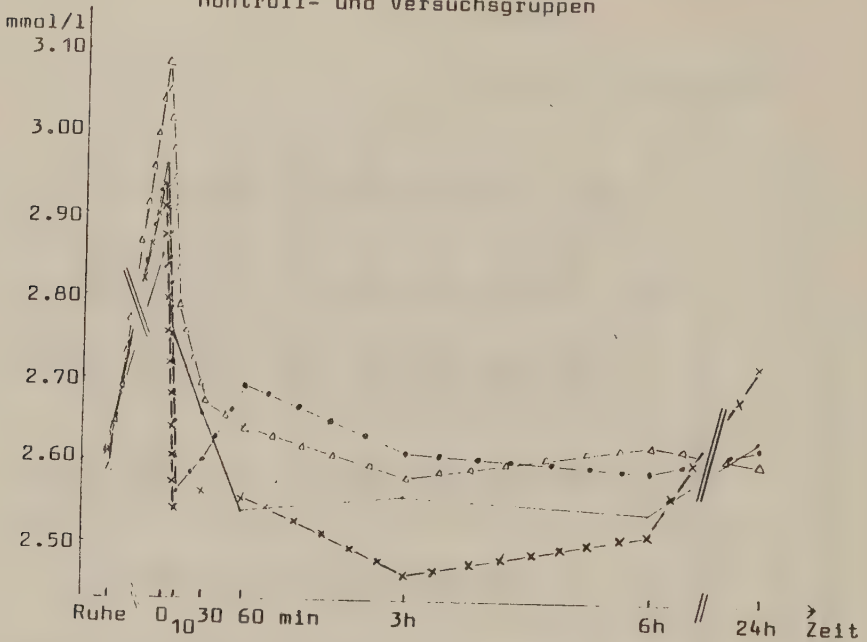
Alle Gruppen weisen unmittelbar nach dem Lauf nach einem Anstieg mit 2.84 bis 3.13 mmol/l die höchsten Werte auf, wobei außer bei Gruppe 1 ein signifikanter Unterschied zwischen dem Ruhewert und dem Wert unmittelbar nach dem Lauf besteht. Bis 10 Minuten nach dem Lauf kann bei allen Gruppen, außer Gruppe 1 und 5, ein signifikanter Unterschied zum Wert unmittelbar nach dem Lauf festgestellt werden, wobei die Gruppen mit Pufferbehandlung, also 2-3 und 6-8, zu diesem Zeitpunkt ein Absinken der Werte unter 2.70 mmol/l aufweisen. Bei den Gruppen 1, 4 und 5 werden etwas höhere Werte von 2.75 bis 2.79 mmol/l gemessen.

Tabelle 8: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der

Calciumkonzentration in mmol/l bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Ruhe- wert	Werte nach Laufbelastung						
			0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x s	2.61 0.26	2.84 0.23	2.75 0.38	2.67 0.41	2.54 0.18	2.56 0.32	2.54 0.27	2.63 0.19
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	2.61 0.08	*2.94 0.25	*2.54 0.19	2.57 0.16	2.55 0.19	2.48 0.22	2.52 0.23	2.72 0.33
3. Tris+NaHCO ₃	x s	2.61 0.13	*2.96 0.28	*2.56 0.21	2.60 0.09	2.69 0.30	2.61 0.22	2.59 0.18	2.63 0.13
4. Carazolol	x s	2.59 0.10	*3.09 0.21	*2.79 0.19	2.67 0.12	2.64 0.08	2.58 0.08	2.62 0.08	2.60 0.15
5. Kaltwasser	x s	2.63 0.15	*2.98 0.33	2.75 0.32	2.70 0.15	2.66 0.13	2.66 0.19	2.61 0.16	2.64 0.18
6.5+2	x	2.58 0.08	*3.00 0.09	*2.62 0.09	2.64 0.14	2.61 0.12	2.62 0.10	2.63 0.13	2.62 0.14
7.5+3	x s	2.66 0.05	*3.13 0.21	*2.55 0.09	2.68 0.07	2.69 0.05	2.67 0.04	2.69 0.05	2.66 0.05
8.5+2+ Lenitop	x s	2.63 0.12	*3.02 0.11	*2.67 0.05	2.71 0.07	2.71 0.06	2.64 0.07	2.63 0.14	2.63 0.11

Abbildung 8: Verlauf der Calciumkonzentration bei den Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.9. Verlauf des pH-Wertes bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 9, Abbildung 9)

Alle Gruppen reagieren auf die Belastung mit einem signifikanten Abfall des pH-Wertes.

Bis 10 Minuten nach dem Lauf ist dann der pH-Wert bei allen Gruppen wieder signifikant angestiegen.

Zu diesem Zeitpunkt weisen die Gruppen 1, 4 und 5 Werte von 7.12 bis 7.19 auf. Dagegen zeigen die Gruppen mit Pufferbehandlung, also Gruppe 2-3 und 6-8, zu diesem Zeitpunkt bereits höhere Werte mit 7.24 bis 7.28.

Bis 30 Minuten nach dem Lauf zeigen die Gruppen 1, 2, 3, 4, 5 und 8 einen weiteren signifikanten Anstieg.

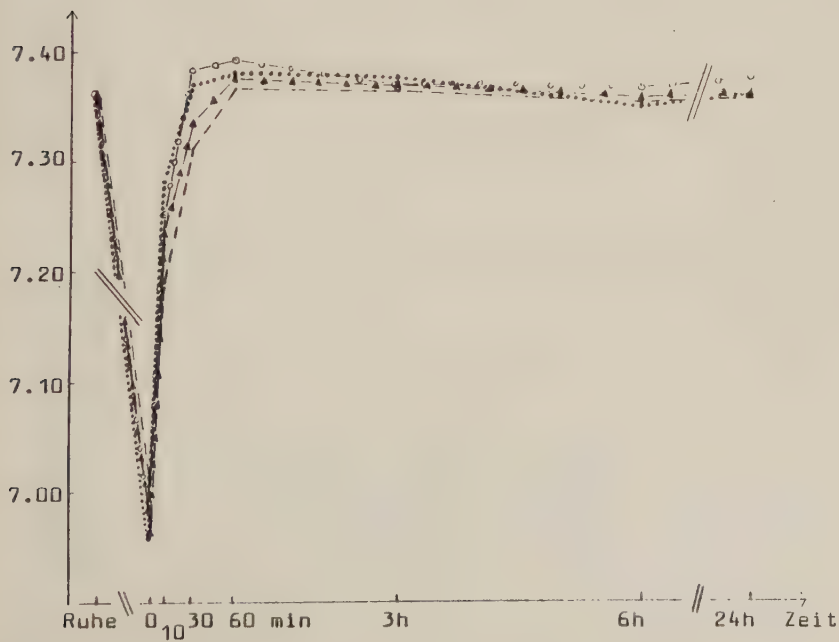
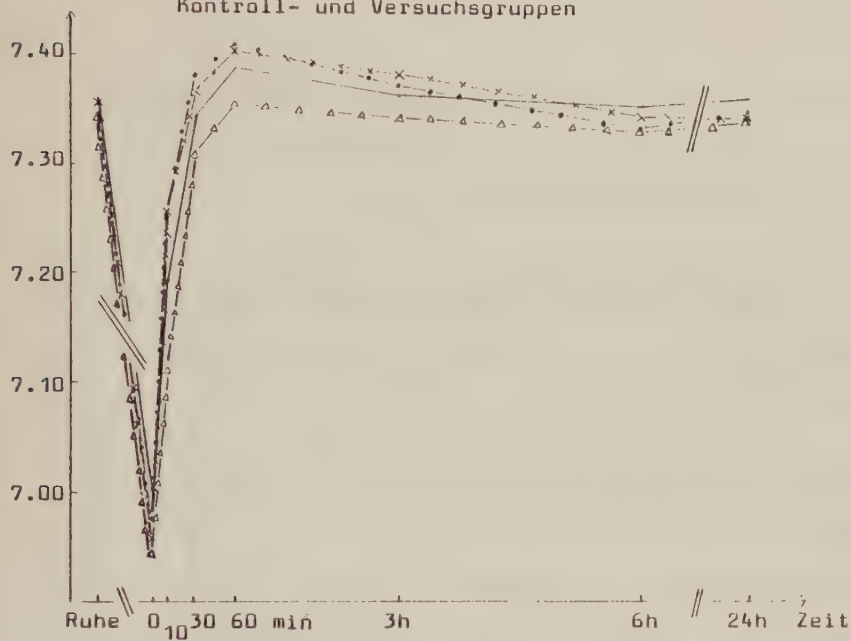
Zu diesem Zeitpunkt liegen bereits die Werte der Gruppen 2-3 und 7-8 über den Ausgangswerten und 1 Stunde nach dem Lauf ist bei allen Gruppen der pH über den Ruhewert gestiegen, wobei bei Gruppe 2 und 3 mit 7.40 und 7.41 die höchsten Werte erreicht werden.

Tabelle 9: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten des pH-Wertes bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Werte nach Laufbelastung								
		Wert	0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std	
1. Kontrolle	x	7.36	*7.01	*7.19	*7.34	7.39	7.37	7.35	7.37	
	s	0.03	0.08	0.10	0.07	0.03	0.03	0.05	0.03	
2. gesätt. NaHCO ₃	x	7.35	*6.96	*7.25	*7.37	7.40	7.38	7.35	7.35	
	s	0.02	0.10	0.11	0.07	0.02	0.02	0.02	0.02	
3. Tris+NaHCO ₃	x	7.35	*6.97	*7.25	*7.38	7.41	7.37	7.34	7.35	
	s	0.03	0.13	0.16	0.04	0.03	0.03	0.05	0.02	
4. Carazolol	x	7.34	*6.94	*7.12	*7.31	7.35	7.34	7.33	7.35	
	s	0.02	0.10	0.13	0.06	0.02	0.02	0.01	0.02	
5. Kaltwasser	x	7.36	*7.01	*7.19	*7.32	7.37	7.37	7.35	7.36	
	s	0.02	0.11	0.14	0.11	0.04	0.03	0.02	0.03	
6.5+2	x	7.37	*6.97	*7.24	7.34	7.38	7.37	7.36	7.36	
	s	0.02	0.07	0.10	0.11	0.09	0.01	0.02	0.02	
7.5+2	x	7.36	*6.96	*7.28	7.37	7.38	7.37	7.35	7.36	
	s	0.02	0.10	0.12	0.08	0.04	0.02	0.02	0.02	
8.5+2+ Lanitop	x	7.36	*6.99	*7.25	*7.38	7.39	7.37	7.37	7.37	
	s	0.02	0.04	0.06	0.03	0.03	0.01	0.03	0.02	

Abbildung 9: Verlauf des pH-Wertes bei den

Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.10. Verlauf des Kohlendioxidpartialdruckes ($p\text{CO}_2$)
bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 10, Abbildung 10)

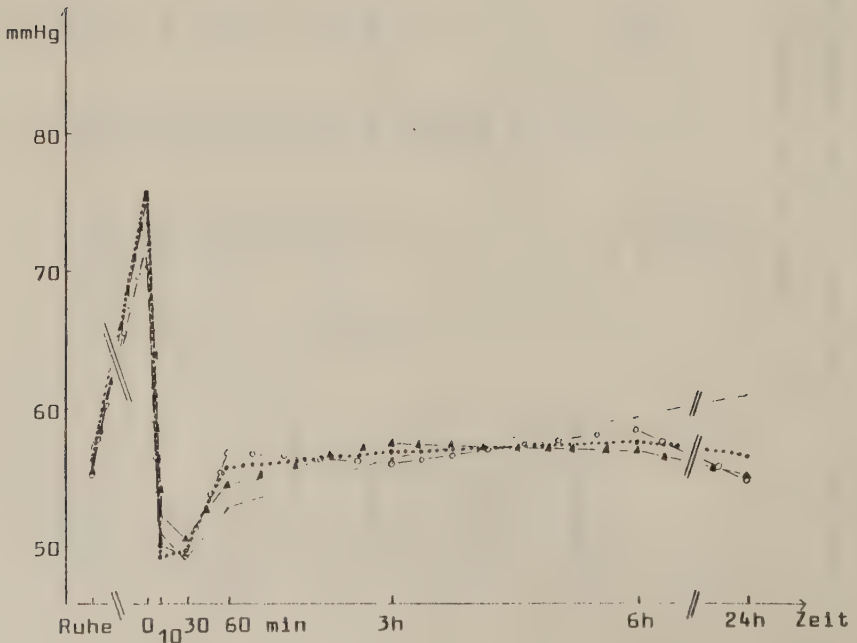
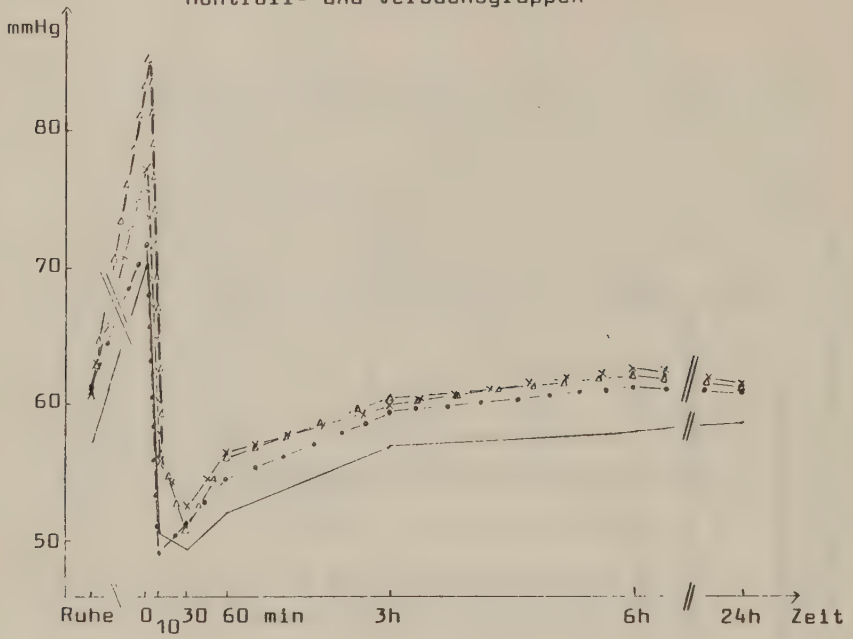
Bei allen Gruppen ist der $p\text{CO}_2$ bis unmittelbar nach dem Lauf signifikant auf den höchsten Wert angestiegen. Gruppe 4 zeigt hier von allen mit 85 mmHg den höchsten Wert auf.

Bis 10 Minuten nach dem Lauf ist dann aber bei allen Gruppen der $p\text{CO}_2$ signifikant unter den Ruhewert abgesunken. Zu diesem Zeitpunkt ist bei den Gruppen 3, 7 und 8 der tiefste Wert erreicht, die anderen Gruppen weisen beim 30-Minuten-Wert den tiefsten Wert auf.

Tabelle 10: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten des pCO_2 in mmHg bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Ruhe-	Werte nach Laufbelastung									
			wert	0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std		
1. Kontrolle	x	58	*70 ⁴		49	52	57	58	59			
	s	5	10		5	4	5	5	5			
2. gesätt. NaHCO ₃	x	61	*77		52	56	60	62	62			
	s	5	10		6	4	5	5	5			
3. Tris+NaHCO ₃	x	61	*72		51	54	59	61	61			
	s	5	10		4	5	4	4	6			
4. Carazolol	x	61	*85 ¹⁵		51	56	60	62	61			
	s	6	10		5	7	6	8	7			
5. Kaltwasser	x	58	*70 ⁴		49	53	56	59	60			
	s	4	11		4	5	4	4	5			
6. 5+2	x	56	*76		51	55	58	57	55			
	s	4	8		4	3	3	4	3			
7. 5+3	x	56	*76		50	56	57	58	57			
	s	3	8		2	5	3	2	4			
8. 5+2+ Lanitol	x	55	*71		50	57	56	59	55			
	s	4	6		3	4	2	5	3			

Abbildung 10: Verlauf des $p\text{CO}_2$ bei den
Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.11. Verlauf des Sauerstoffpartialdruckes (pO_2) bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 11, Abbildung 11)

Bei allen Gruppen ist der pO_2 bis unmittelbar nach dem Lauf signifikant auf Werte von 49 bis 56 mmHg angestiegen, um dann wieder, bei Gruppe 6 und 8 signifikant, abzusinken.

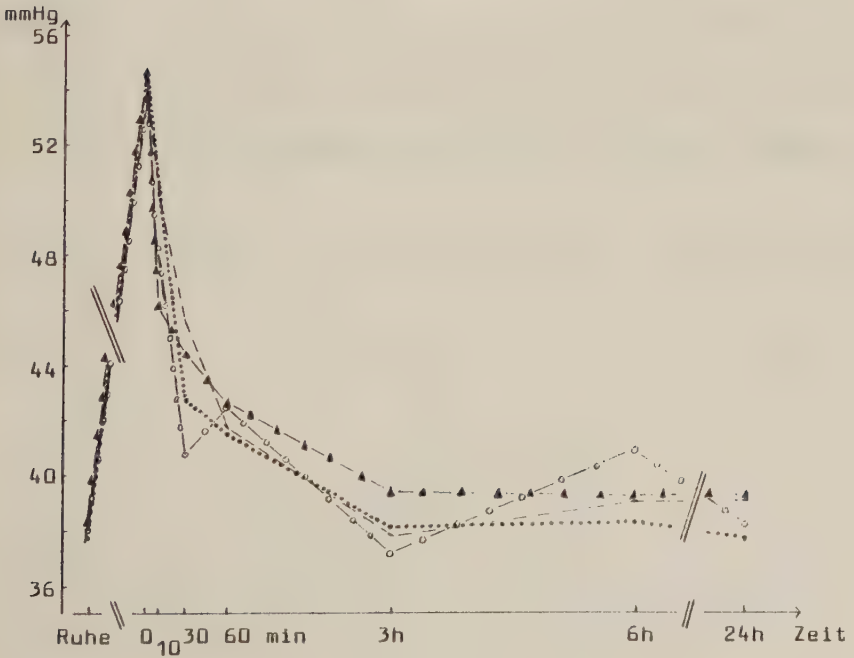
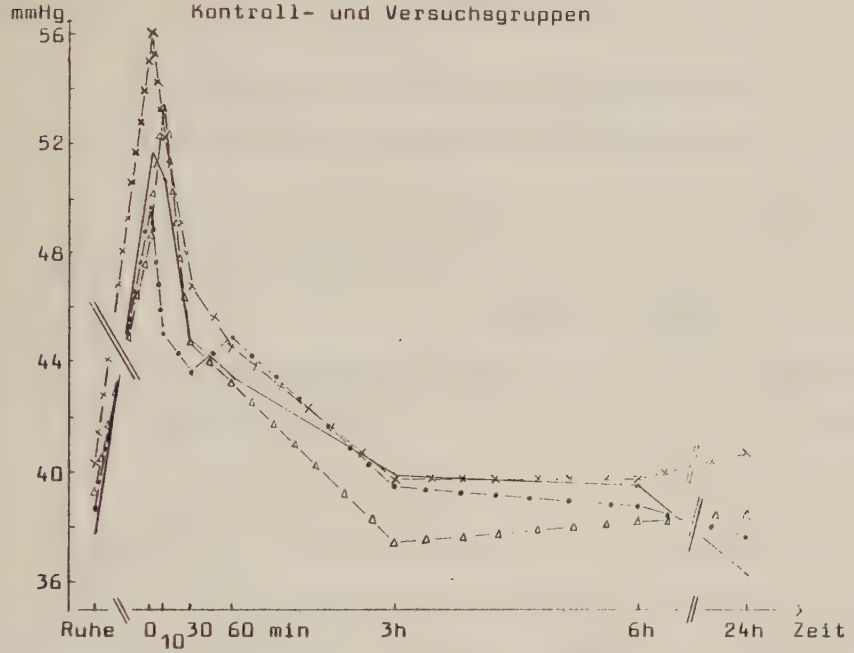
Bei Gruppe 4 ist jedoch der Wert von 49 mmHg unmittelbar nach dem Lauf weiter auf 53 mmHg 10 Minuten nach dem Lauf angestiegen, um erst dann wie bei den anderen Gruppen auch abzusinken.

Bei den Gruppen 4, 7 und 8 ist der pO_2 bis 30 Minuten nach dem Lauf noch einmal signifikant abgesunken.

Tabelle 11: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten des pO_2 in mmHg bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Ruhe- wert	Werte nach Laufbelastung						
			0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x s	38 4	*52 8	51 6	45 6	44 4	40 4	40 4	36 2
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	40 6	*56 3	52 7	47 6	45 4	40 3	40 3	41 7
3. Tris+NaHCO ₃	x s	39 3	*50 9	45 9	44 3	45 4	40 3	39 4	38 4
4. Carazolol	x s	39 3	*49 4	53 5	*45 6	43 5	38 3	38 4	39 2
5. Kaltwasser	x s	38 4	*54 8	50 5	46 6	42 4	38 3	39 4	39 4
6. 5+2	x s	38 3	*55 5	*46 6	44 4	43 5	39 3	39 2	39 3
7. 5+3	x s	38 2	*55 2	50 7	*43 7	42 2	38 2	38 2	38 2
8. 5+2+ Lanitop	x s	38 2	*54 3	*48 5	*41 3	42 2	37 2	40 2	38 1

Abbildung 11: Verlauf des pO_2 bei den
Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.12. Verlauf des HCO_3^- -Gehaltes bei den Kontroll-
und Versuchsgruppen (Tabelle 12, Abbildung 12)

Bei allen Gruppen ist der HCO_3^- -Gehalt bis unmittelbar nach dem Lauf signifikant auf den tiefsten Wert mit 16 bis 18 mmol/l abgesunken.

Die Werte für die Gruppen ohne Pufferbehandlung, also Gruppe 1, 4 und 5, sind dann bis 10 Minuten nach dem Lauf auf Werte von 18 bis 20 mmol/l angestiegen.

Die Gruppen 2-3 und 6-8 mit Pufferbehandlung zeigen 10 Minuten nach dem Lauf im Gegensatz dazu bereits höhere Werte von 22 bis 24 mmol/l, wobei hier bei Gruppe 2, 7 und 8 ein signifikanter Unterschied zum vorhergehenden Wert besteht.

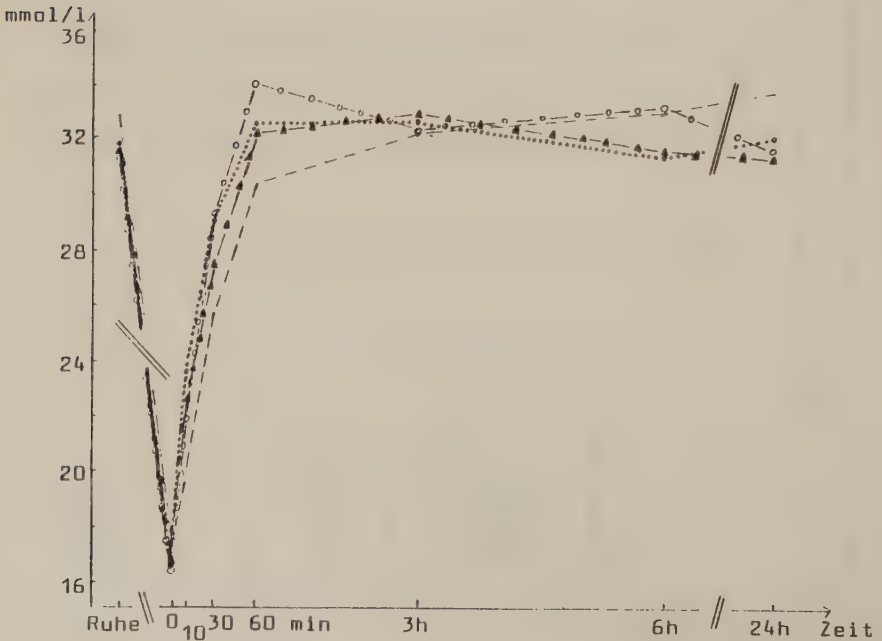
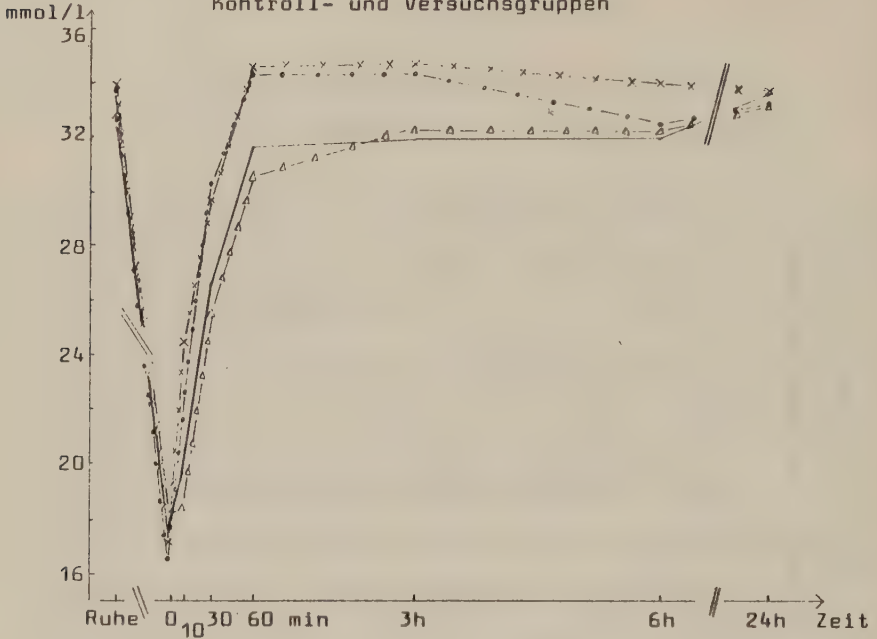
Bei allen Gruppen sind die Werte dann weiter angestiegen, wobei bei den Gruppen 1, 3, 4, 5 und 8 die Werte bis 30 Minuten nach dem Lauf signifikant angestiegen sind.

Tabelle 12: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten des HCO_3^- -Gehaltes in mmol/l bei den Kontroll- und Versuchstieren

		Ruhe- wert	Werte nach Laufbelastung						
			0	10min	30min	15Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x	32	*18	20	*27	32	32	32	33
	s	3	4	5	5	2	3	4	3
2. gesätt. NaHCO_3	x	34	*17	*24	30	34	35	34	34
	s	3	3	6	6	3	3	4	5
3. Tris+ NaHCO_3	x	34	*16	23	*30	34	34	32	33
	s	5	4	6	4	3	2	4	3
4. Carazolol	x	33	*18	18	*26	31	32	32	33
	s	3	3	6	6	4	3	4	4
5. Kaltwasser	x	33	*17	20	*26	30	32	33	34
	s	3	3	4	5	5	2	3	4
6. 5+2	x	32	*17	23	28	32	33	32	31
	s	2	2	5	7	5	2	2	1
7. 5+3	x	32	*17	*24	29	33	33	31	32
	s	1	3	6	6	2	2	2	2
8. 5+2+ Lanitol	x	31	*16	*22	*29	34	32	33	32
	s	2	2	4	4	2	1	1	2

Abbildung 12: Verlauf des HCO_3^- -Gehaltes bei den

Kontroll- und Versuchsgruppen



3.2.13. Verlauf der Basenabweichung (BE) bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 13, Abbildung 13)

Der Verlauf des BE zeigt bei allen Gruppen analoge Verhältnisse zum Verlauf des HCO_3^- -Gehaltes (siehe Abb. 12).

Auch hier zeigt sich, daß die Werte bei allen Gruppen bis unmittelbar nach dem Lauf signifikant auf den tiefsten Wert von -12 bis -14 mmol/l abgesunken sind.

Bis 10 Minuten nach dem Lauf sind die Werte bei allen Gruppen wieder angestiegen. Bei den Gruppen 2, 3, 6, 7 und 8 besteht ein signifikanter Unterschied zum Wert unmittelbar nach dem Lauf.

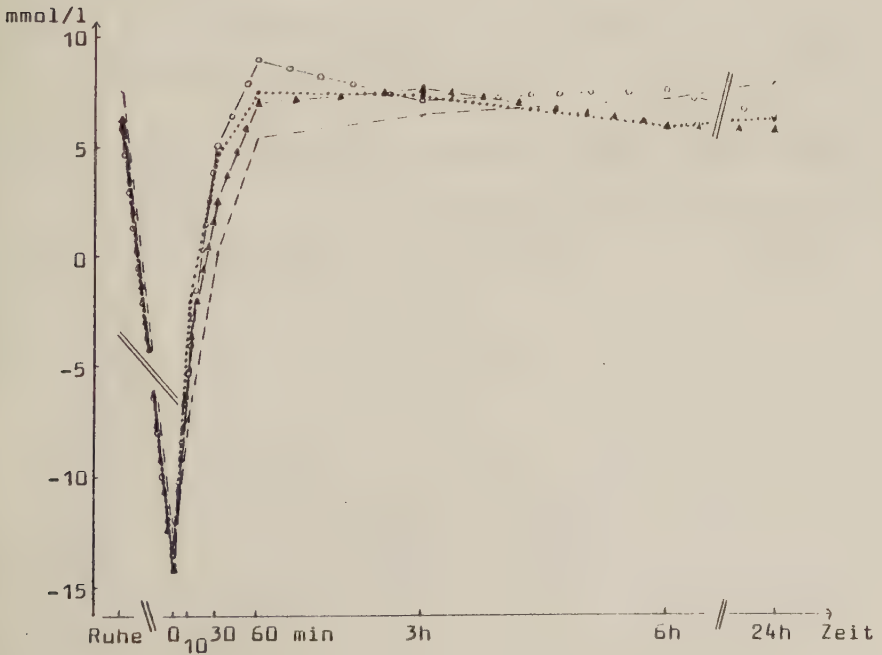
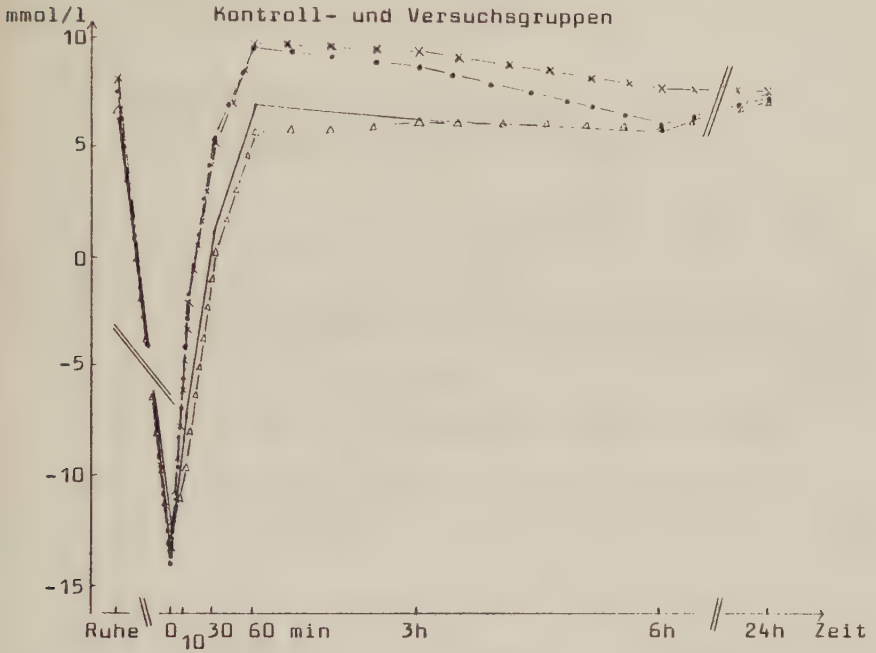
Ein weiteres signifikantes Ansteigen bis 30 Minuten nach dem Lauf ist bei den Gruppen 1, 2, 3, 4, 5 und 8 festzustellen.

Die Werte der Gruppen 1, 4 und 5 ohne Pufferbehandlung liegen 10 Minuten und 30 Minuten nach der Behandlung niedriger als die der Gruppen 2-3 und 6-8, die mit Pufferlösung behandelt wurden.

Tabelle 13: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Basenabweichung in mmol/l bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

	Ruhe- wert	werte nach Laufbelastung						
		0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x s	*-12 5	-7 6	*2 5	7 2	7 3	6 4	8 3
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	*-13 5	*-2 7	*5 6	10 3	9 3	8 4	8 4
3. Tris+NaHCO ₃	x s	*-14 6	*-3 9	*5 5	10 2	9 3	7 4	8 3
4. Carazolol	x s	*-13 5	-10 8	*1 6	6 4	6 3	6 4	7 3
5. Kaltwasser	x s	*-13 5	-7 7	*0 7	5 5	7 2	7 2	8 4
6. 5+2	x s	*-14 3	*-4 6	3 7	7 6	8 2	6 3	6 1
7. 5+3	x s	*-14 5	*-2 8	5 7	7 2	8 2	6 2	6 2
8. 5+2+ Lanitop	x s	*-13 2	*-4 5	*5 4	9 2	7 1	8 2	7 2

Abbildung 13: Verlauf der Basenabweichung bei den



3.2.14. Verlauf der Sauerstoffsättigung bei den Kontroll- und Versuchsgruppen (Tabelle 14, Abbildung 14)

Bei allen Gruppen ist die Sauerstoffsättigung bis unmittelbar nach dem Lauf auf den tiefsten Wert von 51 bis 59 % abgesunken, wobei bei Gruppe 4 zu diesem Zeitpunkt der niedrigste Wert mit 45 % zu verzeichnen ist, was einen signifikanten Unterschied zum Ruhewert darstellt.

Bei allen Gruppen sind bis 10 Minuten nach dem Lauf die Werte bereits wieder auf 63 bis 72 % angestiegen, wobei dies für alle Gruppen außer Gruppe 5 und 6 einen signifikanten Unterschied zum vorhergehenden Wert darstellt.

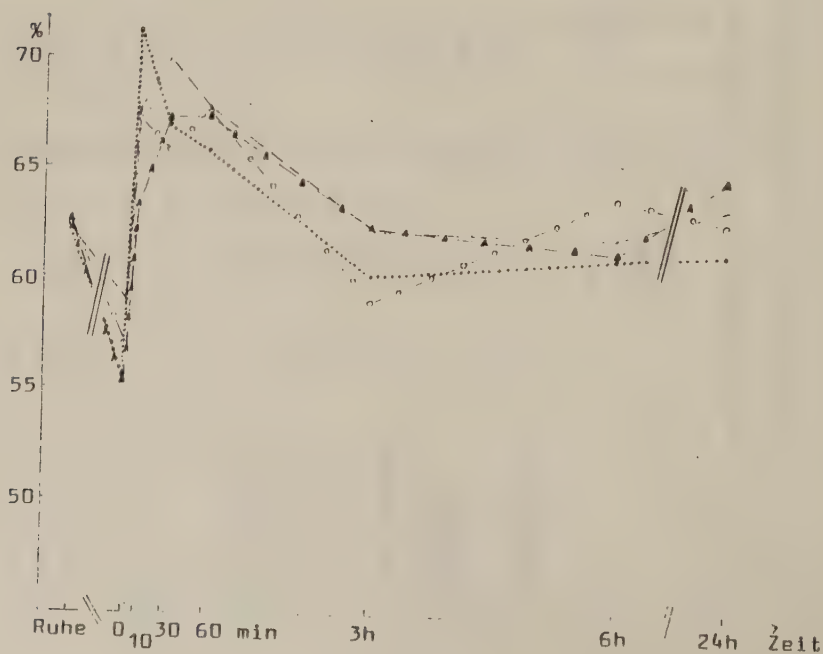
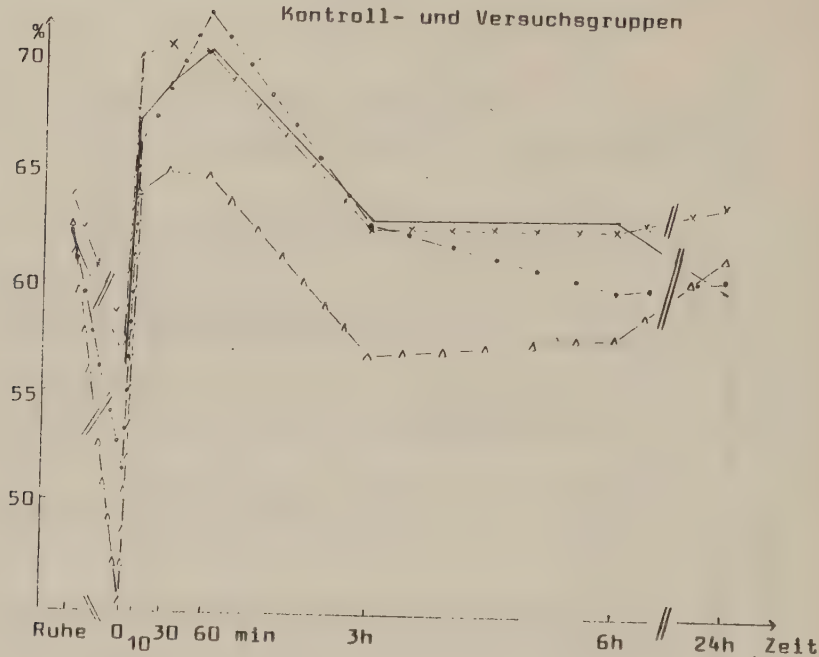
Bei allen Gruppen ist der Wert in der Erholungsphase über den Ruhewert angestiegen und erst im Zeitraum bis 3 Stunden nach dem Lauf sind die Werte auf den Ausgangswert zurückgefallen.

Im gesamten Verlauf sind die Werte der Gruppe 4 niedriger als die Werte der anderen Gruppen.

Tabelle 14: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) von Meßwerten der Sauerstoffsättigung in % bei den Kontroll- und Versuchsgruppen

		Ruhe - wert	Werte nach Laufbelastung						
			0	10min	30min	1Std	3Std	6Std	24Std
1. Kontrolle	x s	62 6	56 7	*67 5	69 5	71 5	63 6	63 5	60 3
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	64 6	57 8	*70 8	71 7	70 6	62 4	63 5	64 9
3. Tris+NaHCO ₃	x s	62 5	51 12	*66 16	69 4	72 5	63 6	60 6	61 5
4. Carazolol	x s	63 5	*45 ⁵ 9	*64 4	65 7	65 8	57 5	58 6	62 2
5. Kaltwasser	x s	62 5	59 ⁴ 12	68 9	70 5	68 7	62 5	62 6	63 4
6.5+2	x s	63 4	55 9	63 11	67 7	67 6	62 5	62 5	65 4
7.5+3	x s	62 3	56 6	*72 4	67 7	66 4	60 4	61 5	62 4
8.5+2+ Lanitolip	x s	63 4	57 6	*68 4	66 4	68 4	59 5	64 5	63 3

Abbildung 14: Verlauf der Sauerstoffsättigung bei den Kontroll- und Versuchsgruppen



4. Besprechung der Ergebnisse

Alle Versuchsschweine haben auf die Belastung in gleicher Weise reagiert, was in der tendenziell gleichen Richtung eines Anstiegs beziehungsweise Abfalls der einzelnen gemessenen Parameter zum Ausdruck kommt. Es kann deshalb davon ausgegangen werden, daß die Laufbelastung geeignet ist, vergleichbare Belastungsgrade und Belastungsreaktionen auszulösen.

Durch die Implantation von Venenverweilkathetern und unterstützt durch eine intensive persönliche Betreuung wurden die Tiere so an die täglichen Versuchsabläufe, wie Blutentnahme, Temperaturmessung sowie Ermittlung von Herz- und Atemfrequenz, gewöhnt, daß eine Belastung durch diese Vorgänge nicht gegeben war. Dies kommt ganz deutlich bei den Ruhewerten für Laktat zum Ausdruck, die bei 6-10 mg/dl liegen. Bickhardt (1980b) gibt an, daß der Blutentnahmestreß vor allem durch das unvermeidliche Anbinden der Schweine eine starke kombinierte psychische und physische Belastung darstellt, so daß innerhalb einer Minute die Laktatwerte auf das 10fache über den Ruhewert ansteigen. Da es aus technischen Gründen nicht möglich war, während des Laufes eine EKG-Aufzeichnung zu führen und so eine aktuelle Information über den Herzzustand des Tieres zu gewinnen, wurde die Laufbelastung abgebrochen, sobald folgende Symptome auftraten: Zyanose der Haut, Maulatmung, Schaumbildung vor dem Maul und Körpertemperaturanstieg

auf ca. 40°C . Damit sollte gewährleistet werden, daß ein annähernd gleichmäßiger Belastungsgrad als Grundlage der Vergleichbarkeit der Behandlungsvariationen vorlag und auch eine praxisnahe Belastungsreaktion erreicht wurde, wie sie bei spontanen Belastungsmypathien gesehen wird. Die 40°C -Grenze der Rektaltemperatur, einzig meßbares Kriterium der komplexen klinisch feststellbaren Belastungsreaktionen, findet ihre Berechtigung als Eckwert in der Erfahrung, daß eine steigende Körpertemperatur nach Belastung Ausdruck eines beginnenden hyperthermischen und damit irreversiblen Zustandes sein kann. Um dieses Risiko möglichst gering zu halten, wurde die Laufbelastung "thermisch kontrolliert" vorgenommen.

Diese Anordnung der Laufbelastung beinhaltet, daß die Tiere nicht in jedem Fall bis an die Grenzen ihrer Belastungsfähigkeit herangeführt wurden, was jedoch einer vergleichenden Betrachtung der einzelnen Behandlungsmöglichkeiten nicht widerspricht.

Die Belastung erzeugte bei allen Tieren eine Erhöhung der Rektaltemperatur und der Herz- und Atemfrequenz.

Die Beanspruchung des Muskelstoffwechsels zeigte sich in einer Erhöhung der Serumcreatinkinasewerte. Außerdem waren die Serumelektrolytgehalte angestiegen.

Durch die Laufbelastung wurden kurzfristig sehr hohe Serumlaktatgehalte erzeugt sowie folgende Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt: ein tiefes Absinken des pH-Wertes,

des HCO_3^- -Gehaltes, der Basenabweichung und der Sauerstoffsättigung und ein Ansteigen des pCO_2 und des pO_2 .

Die Tiere ohne Behandlung zeigten jedoch, daß sie durchaus in der Lage waren, den durch die Belastung verursachten Zustand zu kompensieren. Am schnellsten erfolgt dabei die Regulation des pH-Wertes, wobei die myocardiale Laktatutilisation durch Freisetzen von Pufferkapazität zur Entlastung des Säure-Basen-Haushaltes beiträgt (Ihlielscher, 1985). Bei anderen Parametern dauert es aber durchaus 1 bis 3 Stunden, bis nach der Belastung der Ruhewert ungefähr wieder erreicht ist.

Eine Ausnahme bildet der Verlauf der Creatinkinasekonzentration, der bei allen Tieren bis 6 Stunden nach der Belastung stark angestiegen ist und 24 Stunden später bei fast allen den Ausgangswert noch nicht wieder erreicht hat, weshalb die Tiere nur jeden zweiten Tag einer Laufbandbelastung unterzogen wurden. Bickhardt u. Mit. (1972) berichten, daß der erste ansteigende Abschnitt der Konzentration des aus den geschädigten Zellen austretenden Enzyms der Verteilungsphase im gesamten Extrazellularraum entspricht, wobei die Creatinkinase nach ihren Untersuchungen eine Halbwertszeit im Blut von 5,2 Stunden aufweist, so daß angenommen werden darf, daß die Werte nach dem 6-Stunden-Wert noch weiter angestiegen sind. Einzelne Tiere zeigten 6 Stunden nach dem Lauf Werte von 23196 bis 75468 U/l, wobei hier die 24 h-Wer-

te noch bei 20292 bis 65050 U/l lagen. Eine akute Rückenmuskelnnekrose, obwohl zu erwarten, trat jedoch in keinem Fall auf. Ein Tier der Gruppe 3 (Tris- und NaHCO_3 -Behandlung) verendete innerhalb 20 Minuten nach der Laufbelastung unter dem klinischen Bild einer akuten Herzinsuffizienz.

Die Verlaufskurven der CK-Konzentration lassen keine Abhängigkeit von der Behandlung erkennen, d.h. durch die hier angewandten Behandlungsprinzipien (antiazidotisch, antihyperthermisch, cardioprotektiv) konnte der Efflux des muskelspezifischen Enzyms Creatinkinase nicht beeinflusst werden.

Die Verlaufskurven werden zum einen von individuellen konstitutionellen Unterschieden geprägt. Es gab Versuchstiere mit extrem niedrigen und extrem hohen 6-Stunden-Creatinkinasewerten; zum anderen konnte ein starker Trainingseffekt beobachtet werden, der sich schon nach zwei oder drei Laufversuchen zu erkennen gab. So zeigte zum Beispiel ein Tier mit einem anfänglichen 6-Stunden-Creatinkinasewert von 75468 U/l bereits bei der dritten Laufbelastung nur noch einen 6-Stunden-Creatinkinasewert von 2940 U/l.

Das läßt darauf schließen, daß auch bei Tieren, die auf Grund anfänglich hoher Creatinkinasewerte für eine Belastungsmyopathie disponiert erscheinen, durchaus eine trainierbare Kapazität vorhanden ist. Szentkúti u. Mit. (1985) konnten bei ihren Untersuchungen eine ausgeprägte trainingsbedingte Hypertrophie der Muskelfasern beobachten.

Da die Laktatverlaufskurve als einziger Parameter ein nahezu deckungsgleiches Bild bei allen Gruppen zeigt, scheint das Ausmaß der anaeroben Glycogenolyse, als dessen Parameter die Laktatkurve dient, sehr konstant zu sein. Auch ist eine negative bzw. positive Beeinflussung durch eine der Behandlungen nicht zu erkennen.

Das Abduchen mit kaltem Wasser im Anschluß an starke physische Belastung führt zu klinisch vorteilhaften Effekten, wenn es mindestens 10 Minuten lang durchgeführt wird. Die Rektaltemperatur steigt danach nicht weiter an, sondern kehrt ebenso wie die erhöhte Herz- und Atemfrequenz schneller zum Ruhewert zurück. Da diese Behandlung praktisch leicht durchzuführen ist, sollte sie in jedem Fall bei Gefahr einer akuten Belastungsmyopathie zur Anwendung kommen.

Auch in Kombination mit der antiazidotischen Behandlung ist das Abduchen geeignet, die kardiovaskulären und pulmonalen Belastungsreaktionen schneller zu kompensieren, als es ohne die antihyperthermische Wasserapplikation möglich ist. Der Säure-Basen-Haushalt wird bei der kombinierten Behandlung jedoch schneller normalisiert als bei alleiniger Anwendung der Kaltwasserdusche.

Bei der antiazidotischen Behandlung kehren der pH-Wert, der HCO_3^- -Gehalt und die Basenabweichung rasch zum Ausgangswert zurück, da hier Pufferlösungen zur Korrektur

der Azidose von außen zugeführt werden.

Zwischen den Gruppen 2 und 3 bzw. 6 und 7, also denen, die mit gesättigter NaHCO_3 -Lösung und denen die mit Tris+ NaHCO_3 -Lösung behandelt wurden, konnten keine nennenswerten Unterschiede im Verlauf der Parameter der Blutgasanalyse festgestellt werden.

Bei Verwendung von Tris+ NaHCO_3 -Lösung mit einer Dosierung von 10 ml/kg Körpergewicht muß eine ziemlich große Flüssigkeitsmenge intravenös verabreicht werden, was ohne Dauerkatheter bei der praktischen Anwendung zu Schwierigkeiten führen kann.

Die Pufferlösung sollte unbedingt körperwarm und langsam, d.h. maximal 50 ml/min, infundiert werden. Bei schweren Tieren muß eine entsprechende Infusionsdauer in Kauf genommen werden.

Ein Tier, das mit 800 ml Tris+ NaHCO_3 -Pufferlösung nach dem Lauf behandelt worden war, verendete 20 Minuten nach der Belastung. Der Sektionsbefund ergab eine hochgradige PSE-Fleischigkeit sowie ein weißlich geflecktes Myokard.

Allgemein wurde bei der Gruppe, die mit Tris+ NaHCO_3 -Pufferlösung behandelt wurde, im Vergleich zu den anderen Gruppen eine verlangsamte Abnahme der Herz- und Atemfrequenz nach der Belastung festgestellt.

Durch die Behandlung mit gesättigter NaHCO_3 -Lösung wird ebenfalls ein rascher Wiederanstieg des pH-Wertes, des HCO_3^- -Gehaltes und der Basenabweichung erreicht. Diese

Form der Pufferapplikation ist jedoch wesentlich einfacher zu handhaben, da hier bei einer einheitlichen Dosierung von 100 ml pro Tier eine raschere Infusion vorgenommen werden kann.

Im Vergleich zu den Gruppen, die nicht mit 100 ml gesättigter NaHCO_3 -Lösung behandelt wurden, wurden nach der Applikation von gesättigter NaHCO_3 -Lösung bis 1 Stunde nach der Behandlung leicht erhöhte Natriumkonzentrationen im Plasma gefunden. Sie lagen mit 144.8 bis 148.6 mmol/l jedoch noch im physiologischen Bereich.

Die nach der Belastung angestiegenen Plasmakalium- und -calciumspiegel sinken bei den Gruppen mit Pufferbehandlung auf Grund der Infusion großer Volumina K- und Ca-armer Lösungen stärker ab als bei den anderen Gruppen (Heidenreich u. Mit., 1980).

Nur bei der Behandlung mit Carazolol wird bereits während der Belastung ein positiver Einfluß erreicht, was sich in den günstigen Werten der Herz- und Atemfrequenz unmittelbar nach dem Lauf darstellt, die zu diesem Zeitpunkt signifikant niedriger sind als bei allen anderen Gruppen.

Laktatgehalt, pH-Wert, HCO_3^- -Gehalt und Basenabweichung zeigen jedoch dieselben Veränderungen im Sinne einer Azidose als Folge der körperlichen Belastung wie bei allen anderen Gruppen auch. Hier ist keine Beeinflussung

durch die Carazololbehandlung zu erkennen.

Da die Atemfrequenz wegen der Carazololbehandlung trotz der Arbeitsleistung nicht wesentlich erhöht wird, zeigen der $p\text{CO}_2$ höhere und die Sauerstoffsättigung niedrigere Werte als bei den anderen Gruppen.

Die mit Lanitop behandelten Tiere zeigen einen etwas günstigeren Verlauf der Herzfrequenzwerte nach der Belastung als die Tiere, die nur antiazidotisch behandelt wurden. Im Vergleich mit den mit Kaltwasserdusche und den mit Carazolol behandelten Tieren liegen die Herzfrequenzwerte nach der Behandlung aber höher.

Auf Grund dieser Untersuchungen kann für die praktische Therapie von Belastungsreaktionen folgendes vorgeschlagen werden. Das Tier ist in jedem Fall kalt abzduschen, wobei jede weitere Beunruhigung des Tieres zu vermeiden ist. Außerdem sollten 100 ml einer körperwarmen gesättigten Natriumhydrogencarbonatlösung rasch intravenös infundiert werden, was zur Korrektur der metabolischen Azidose geeignet ist.

Falls die Möglichkeit zur prophylaktischen Behandlung besteht, ist die intramuskuläre Verabreichung von 1 ml Suacron pro 50 kg Körpergewicht zu empfehlen. Dabei ist jedoch bei Tieren, die der Gewinnung von Lebensmitteln für den menschlichen Verzehr dienen, eine 3tägige Wartefrist zu beachten.

5. Zusammenfassung

Zur Untersuchung der therapeutischen Beeinflussung der Belastungsmyopathie beim Schwein wurden in einer 24stündigen Verlaufsuntersuchung 16 Mastschweine der Deutschen Landrasse vor und nach einer Belastung auf dem Laufband auf Vitalfunktionen, Muskelstoffwechsel sowie Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt untersucht und die Beeinflussung durch antiazidotische, antihyperthermische und kardioprotektive Behandlung überprüft.

Die Laufbelastung erzeugte bei allen Tieren eine Erhöhung der Rektaltemperatur, der Herz- und Atemfrequenz, der Creatinkinase- und Elektrolytgehalte im Serum sowie eine metabolische Azidose mit hohen Laktatgehalten.

Alle Tiere der Kontrollgruppe waren nach der experimentellen Belastung in der Lage, ihre Belastungsreaktionen ohne Behandlung zu kompensieren.

Durch den Einsatz von Pufferlösungen wird eine raschere Normalisierung des Säure-Basen-Haushaltes erreicht.

Durch das Duschen mit kaltem Wasser kehren die Rektaltemperatur und die Herz- und Atemfrequenz nach der Belastung schneller zum Ruhewert zurück.

Eine deutliche positive Beeinflussung der Belastungsreaktionen wird durch die prophylaktische Gabe von Carazolol erreicht. Alle klinischen Symptome einer

Erschöpfungsreaktion zeigen sich in wesentlich abgeschwächter Form.

Der Einsatz von Lanitop bewirkt einen günstigeren Verlauf der Herzfrequenzwerte nach Belastung.

Auf Grund dieser Untersuchungen wird empfohlen, bei Gefahr einer akuten Belastungsreaktion das Tier in jedem Fall kalt abzduschen und jede weitere Aufregung zu vermeiden. Außerdem sollten 100 ml einer körperwarmen gesättigten Natriumhydrogencarbonatlösung rasch intravenös infundiert werden.

Besteht die Möglichkeit zur prophylaktischen Behandlung, dann sollten 1 ml Carazolol pro 50 kg Körpergewicht intramuskulär verabreicht werden.

Summary

"Studies on the treatment of stress-induced myopathy in swine, with particular reference to several clinical and haematological parameters."

To find out how the exertional myopathy of the pig can be influenced therapeutically 16 fattening pigs of the German Landrace have been tested in the course of a 24-hour examination. Before and after being strained on a conveyor belt they have been examined for their vital functions, metabolism of the muscles, electrolyte balances and acid-base situation and the influence of antiacidotic, antihyperthermal and cardioprotective treatment has been checked.

With each animal the treadmill exercise resulted in heightened rectal temperature, accelerated heart rates and respiratory rates, heightened concentration of creatine kinase and electrolytes in the serum and in a metabolic acidosis with a high concentration of lactate.

After the experimental strain all animals of the test group were able to compensate their symptoms of strain without treatment.

By using buffer solutions the acid-base situation can be normalised faster.

By giving the pigs a shower with cold water the rectal temperature, the heart rates and the respiratory rates return to normal more quickly.

The symptoms of strain can be influenced positively and effectively by giving the animals a prophylactic dose of Carazolol. All clinical symptoms of exhaustion then appear in a much lower degree.

A more favourable effect on the heart rates after strain can be achieved by giving Lanitop.

Based on these examinations a cold shower can be recommended whenever the animal is expected to suffer from serious symptoms of strain and any further excitement should be avoided. 100 ml saturated sodiumcarbonate solution, of body temperature, should quickly be infused intravenously as well.

When prophylactic treatment is possible, 1 ml Carazolol per 50 kg body weight should be given intramuscularly.

6. Literaturverzeichnis

BALLARINI, G.; GUIZZARDI, F. (1981)

Wirkung des Betablockers Carazolol bei Transportkrankheit oder Streßsyndrom des Schweines.
Tierärztl. Umschau 36, 171-180

BARTSCH, W.; SPONER, G.; GEBHARDT, G.; STREIN, K.
(1977)

Ein für die Veterinärmedizin neues Therapieprinzip, die β -Rezeptorenblocker.
Aus der medizinischen Forschung der
Boehringer Mannheim GmbH

BERGMANN, V. (1979)

Belastungsmyopathien beim Schwein - Erscheinungsformen und Pathogenese.
Mh. Vet.-Med. 34, 21-28

BICKHARDT, K.; CHEVALIER, H.-J.; GIESE, W.; REINHARD, H.-J. (1972)

Akute Rückenmuskelnekrose und Belastungsmyopathie beim Schwein.
Zbl. Vet.-Med., Sonderheft 18

BICKHARDT, K.; WIRTZ, A.; MAAS, F. (1976)

Production of lactic acid in different stress
situations in pigs.

Proc. 3rd. Intern. Conf. Prod. Disease Farm
Anim., Wageningen, 163-166

BICKHARDT, K. (1980a)

Myopathien.

in: Schulze, W.; Bickhardt, K.; Bollwahn, W.;
Mickwitz, G. v.; Plonait, H. (1980)

Klinik der Schweinekrankheiten.

Verlag M&H Schaper, Hannover

BICKHARDT, K. (1980b)

Laborwerte beim Schwein.

in: Schulze, W.; Bickhardt, K.; Bollwahn, W.;
Mickwitz, G. v.; Plonait, H. (1980)

Klinik der Schweinekrankheiten.

Verlag M&H Schaper, Hannover

BICKHARDT, K. (1983)

Zur Diagnostik der Streßanfälligkeit beim Schwein.

Prakt. Tierarzt 64, 335-340

DAHME, E. (1983)

Stütz- und Bewegungsapparat

in: Dahme, E.; Weiss, E. (1983)

Grundriß der speziellen pathologischen

Anatomie der Haustiere.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DICKMANN, J. (1974)

Der Einfluß von β -Methyl-Digoxin auf die Herz-
frequenz, das EKG, die Körpertemperatur sowie
die Atemfrequenz beim Schwein während und nach
einer Lauf- und Hitzebelastung.

Diss. med. vet., Hannover

EIKELENBOOM, G.; MINKEMA, D.; VAN ELDIK, P. (1976)

The application of the halothan-test.

Proc. 3rd Intern. Conf. Prod. Disease Farm

Anim., Wageningen, 183-187

FIEBIGER, E. u. K.; NITZ, K.J.; VOLLERS, K.; BARTSCH,
W. (1978)

Einsatz des β -Rezeptorenblockers Carazolol in
der Schweineklinik.

Tierärztl. Umschau 33, 531-536

GOZON, F. (1969)

Acidose als Ursache postoperativer Schockzustände.

in: Feuerstein, V. (1969)

Die Störungen des Säure-Basen-Haushaltes.

Anaesthesiol. Resuscitation 35, 78-79

HAASE, S.; KALLWEIT, D.; STEINHAUF, D.; WENIGER, J.H.

(1972)

Untersuchungen zum Adaptationsvermögen beim Haus-
schwein.

Z. Tierz. Züchtungsbiol. 89, 217-234

HEIDENREICH, O.; FÜLGRAFF, G. (1980)

Niere und Elektrolyte.

in: Forth, W.; Henschler, D.; Rummel, W. (1980)

Pharmakologie und Toxikologie

B.I. - Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

HELWIG, H. (1974)

Stoffwechselwirkungen von Trometamol.

Anaesthesiol. Resuscitation 81, Springer Verlag

HERTRAMPF, B. (1983)

Beeinflussung der Belastungsreaktion des Schweines
durch Carazolol (Suacron^R) und der Kombination
Carazolol- (Suacron^R-) Azaperon (Stresnil^R).

Prakt. Tierarzt 64, 340-346

HOPPENBROCK, K.-H. (1968)

Untersuchungen zur Frage der Stressanfälligkeit
des Schweines.

Diss. agr., Göttingen

JONSSON, L.; JOHANSSON, G. (1974)

Cardiac muscle cell damage induced by restraint
stress.

Virchows Arch. B., Cell Pathol. 17, 1-12

KOCH, H. (1974)

Untersuchungen über die Wirkung einer 15-minütigen
Kaltwasserdusche auf die Körpertemperatur sowie die
Herz- und Atemfrequenz von Schlachtschweinen nach
LKW-Transporten.

Diss. med. vet., Hannover

KOLB, E. (1959)

Pathophysiologische Betrachtungen zum Herztodproblem
des Schweines.

Mh. Vet.-Med. 14, 521-528

KRAUPE, O. (1980)

Pharmakodynamische Beeinflussung der Rhythmik
Dynamik und Durchblutung des Herzens.

in: Forth, W.; Henschler, D.; Rummel, W. (1980)

Pharmakologie und Toxikologie.

B.f. - Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

KRÜGER, E.-A. (1977)

Untersuchungen zur Therapie der Lactatacidose
beim Schwein.

Diss. med. vet., Hannover

KRÜCK, F. (1970)

Säure-Basen-Haushalt.

in: Siegenthaler, W. (1970)

Klinische Pathophysiologie.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

LINDBERG, P.; LÄNNEK, N.; BLÖMGREN, L.; JOHANSSON, G.;

JUNSSON, L. (1973)

Blood lactic acid in untrained and trained pigs
under stress conditions.

Nord. Vet.-Med. 25, 619-626

MAAS, F. (1976)

Einfluß von physischen und psychischen Belas-
tungen auf den Lactatblutspiegel beim Hausschwein.

Diss. med. vet., Hannover

MICKWITZ, G. v. (1980)

Herz- und Kreislauferkrankungen.

in: Schulze, W.; Bickhardt, K.; Bollwahn, W.;

Mickwitz, G.v.; Plönait, H. (1980)

Klinik der Schweinekrankheiten.

Verlag M&H Schaper, Hannover

MÜLLER, I.; SEIDEL, H.; KOLB, E.; POHLE, V. (1967)

Untersuchungen an Schweinen, Mitt. 24.

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 21, 450-460

MUYLLE, E., VAN DEN HENDE, C.; OYAERT, W.; (1968)

Stoffwechsel von Milchsäure bei Schweinen.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 75, 29-35

PERSSON, S.; LINDHOLM, A.; JÖNSSON, L.; ANDREN, H. (1979)

Some parameters related to the aerobic capacity
in trained, untrained and Halothane sensitive pigs.

Acta Agric. Scand., Suppl. 21, 365-375

RESCH, J. (1986)

Der Einfluß verschiedener Behandlungsmöglichkeiten
der Belastungsmypathie beim Schwein
auf die Zeitwerte im Elektrokardiogramm.

Diss. med. vet., München

RICHTER, L.; FLOCK, D.K.; BICKHARDT, K. (1973)

Creatin-Kinase-Test als Selektionsmerkmal zur
Schätzung der Fleischbeschaffenheit im Rahmen
der Eigenleistungsprüfung beim Schwein.

Züchtungskd. 45, 429-438

SACHS, L. (1968)

Statistische Auswertungsmethoden.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

SPÖRRI, H. (1954)

Untersuchungen über die Systolen- und Diastolendauer des Herzens bei den verschiedenen Haustierarten und ihre Bedeutung für die Klinik und Beurteilungslehre.

Schweiz. Arch. Tierheilkd. 96, 593-604

SCHMIDT, W.; WÖRNER, B. (1981)

Streßgeschehen und Streßprophylaxe aus der Sicht einer Ferkelerzeugergemeinschaft. Überzeugende Reduktion der Transportletalität durch Suacron^R.
Prakt. Tierarzt 62, 279-280

SCHWABENBAUER, C. (1980)

Versuche zur pharmakologischen Auslösung akuter Kreislaufbelastungen beim Schwein.

Diss. med. vet., Hannover

STEINHARDT, M. (1971)

Der Wärmehaushalt beim Schwein.

in: Lyhs, L. (1971)

Der Wärmehaushalt landwirtschaftlicher Nutztiere.

Verlag VEB Gustav Fischer, Jena

STEINHARDT, M.; BRÜHL, R.; PRYSCZ, I.; LYHS, L. (1974)

Zum Problem der Intensität motorischer Belastungen beim Schwein.

Mh. Vet. Med. 30, 53-58

STEINHAUF, D.; HAASE, S.; PETERSEN, J.; WENIGER, J. (1973)

Untersuchungen zum Adaptionsvermögen beim
Hausschwein. Mitt. 4.

Z. Tierz. Züchtungsbiol. 90, 186-191

SZENTKUTI, L.; SCHLEGEL, O. (1985)

Genetische und funktionelle Einflüsse auf Faser-
typenanteile und Faserdurchmesser im Musculus
longissimus dorsi und Musculus semitendinosus von
Schweinen. Untersuchungen an trainierten Haus- und
immobil gehaltenen Wildschweinen.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 92, 93-97

THIELSCHER, H.-H. (1985)

Sauerstoffversorgung und Laktatverbrauch des
Schweineherzens.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 98, 54-57

VERSTRAATEN, W.; Dietman, K. (1979)

Einsatz des β -Blockers Suacron beim Transport
von Mastschweinen.

Praemix Wirkstoff GmbH, Februar 79

ZIMMERMANN, W.E. (1963)

Der Trispuffer in klinischer Anwendung.

Dtsch. Med. Wschr. 88, 1305-1319

Lebenslauf

Am 5.9.1959 wurde ich als Tochter von Johann und Maria Mayer, geb. Kornprobst, in Gosheim geboren.

Von 1966 bis 1969 besuchte ich die Grundschule in Gosheim und bis 1972 die Realschule in Gosheim. Von 1972 bis 1976 war ich Internatsschülerin des Aufbaugymnasiums in Sieben/Saulgau. Ab 1976 besuchte ich das Albertus-Magnus-Gymnasium in Rottweil, wo ich 1978 das Abitur ablegte.

Im Wintersemester 1978/79 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München, das ich im November 1983 mit der Tierärztlichen Prüfung abschloß.

Die Approbation als Tierärztin erhielt ich im Dezember 1983.

Von November 1983 bis März 1985 war ich mit der Anfertigung dieser Arbeit beschäftigt.

Seit Mai 1985 bin ich als praktische Tierärztin in der Praxis von Herrn Sebastian Sepp in Erding tätig.

Herrn Prof. Dr. W. Bollwahn danke ich vielfach für die Überlassung des Themas und für seine großzügige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Bei Dr. K. Heinritzi bedanke ich mich für die Durchführung der Katheterimplantationen bei den Tieren und für seinen jederzeit gewährten Rat.

Herrn J. Resch sei für die gute Zusammenarbeit bei den praktischen Versuchen gedankt.

Bei Herrn Prof. Dr. W. Kraft möchte ich mich dafür bedanken, daß er mir die Durchführung der Blutgasanalysen ermöglichte.

Herrn Prof. Dr. Dr. K. Osterkorn danke ich für die freundliche Hilfe bei den statistischen Auswertungen.

Ferner danke ich den Medizinisch-Technischen Assistentinnen und dem Pflegepersonal für die Unterstützung bei Versuchsdurchführungen.

Besonders möchte ich meinem Bruder Bernhard danken, der mir zum Schreiben dieser Arbeit ein Computersystem für Textverarbeitung zur Verfügung stellte.

